

Prof. RAMESHWAR SHARMA

Principal & Controller

Prof. F. S. K. BARAR

Officer-in charge Library

N. K. MATHUR

Librarian

G. C. BHARDWAJ

Asstt. Librarian

DIFFERENTIALDIAGNOSE IN DER INNEREN MEDIZIN

VON

PROF. DR. MED. O. NAEGELI
GEW. DIREKTOR
DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK
ZÜRICH

LIEFERUNG 3

MIT 59, ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN

1—6 TAUSEND

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

vor allem aber die Agglutination und der bakteriologische Bazillennachweis die Diagnose ermöglichen. Die gleichen Momente werden in diesem Zeitpunkt auch die septischen Erkrankungen und Morbus Bang ausschließen.

Die 3 Typhuswoche bei typischem Typhusverlauf ist diejenige der großen Komplikationen. Sofern solche nicht vorhanden sind, bessert sich jetzt der Zustand des Patienten. Das Fieber zeigt den amphibolen Charakter. Das Allgemeinbefinden wird besser. Die Bronchitis geht meist zurück und ebenso der Milztumor. Es kommt jetzt, ganz besonders bei Jugendlichen zu starkem Anstieg der Lymphozyten, die die Kurve der Neutrophilen überholen. Eosinophile Zellen können in milderen Fällen in vereinzelten Exemplaren wieder auftreten. Die Senkungsreaktion ist aber höher als vorher, weil eine Menge entzündlicher sekundärer Prozesse vorliegen kann. Bleibt die Milz auch in den späteren Tagen noch palpabel sowie die Diazoreaktion noch stark so ist mit der Möglichkeit eines Rezidivs zu rechnen.

Der Gegensatz zwischen den Leukozytenkurven nach Bestehen von etwas mehr als 2 Wochen Fiebern ist zwischen Typhus und Miliaris ein sehr großer und steigert sich noch immer in der Folgezeit. Beim Typhus setzt die postinfektiöse Lymphozytose ein, bei der Miliaris ist der ständige Rückgang der Lymphozyten auf ganz niedrige Werte das Charakteristische. Ein so tiefes Absinken der Lymphozyten ist bei anderen Affektionen als Miliaris Pneumonia nur recht selten, kommt aber in eigener Beobachtung auch bei Lymphogranulom bis zu 1% Lymphozyten vor, nie jedoch bei Bang'scher Krankheit und auch nicht bei leichten und mittel-schweren Sepsisfällen.

IV. Differentialdiagnose der Komplikationen des Typhus

Man hat früher oft von Meningotyphen gesprochen, wenn die meningitischen Symptome klinisch stärker ausgesprochen waren. Man kann selbstverständlich bei der Lumbalpunktion Eiweiß und etwas Zellvermehrung finden, eventuell auch Typhusbazillen. Da aber mit dem Blute beim Typhus die Bazillen in alle Organe kommen, so hat man keine Berechtigung, dem Meningotyphus eine besondere Rolle zuzuschreiben.

Dasselbe gilt für den Pneumotyphus. Man findet, freilich nicht häufig, im Verlauf des Typhus und noch seltener in den ersten Tagen eine lobäre Pneumonie und kann auch aus dieser selbstverständlich Typhusbazillen gewinnen. Damit ist aber in keiner Weise gesagt, daß die Pneumonie durch den Typhusbazillus erzeugt worden wäre. Man wird in dieser Frage, namentlich mit der Typisierung der Pneumokokken, größere Einsicht in die Entstehung dieser Pneumonien bei Typhus erhalten.

Auch von einem Nephrotyphus hat man gesprochen, wenn eine stark hämorrhagische Nephritis im Vordergrund des klinischen Bildes steht, aber eine besondere Typhusart ist dies selbstverständlich nicht.

Ich erinnere mich an einen jungen Mann, der als hämorrhagische Nephritis in die Klinik eingewiesen worden ist. Aber schon die Anamnese und erst recht der Befund mit Milztumor, Bronchitis und Leukopenie führten sofort auf Typhus abdominalis.

Bei Patienten, die sich vernachlässigt hatten oder den Arzt erst spät riefen, kann es als große Seltenheit vorkommen, daß eine Darmperforation eintritt wie sie in den späteren Typhusstadien vorkommt. Es wird aber auffallen, daß die Schmerzen und die Empfindlichkeit sowie der am stärksten ausgesprochene lokale peritonitische Befund fast immer in der Ileozokalgegend gelegen sind, wo die Typhusgeschwüre am reichlichsten und gewöhnlich auch am ausgeprägtesten sich finden. Bei solchen Zuständen bietet der Patient das abdominale Krankheitsbild der Peritonitis: eingefallenes Gesicht, spitze Nase, mehr oder weniger Zyanose, Erregung und hoher, kleiner Puls, es können die Typhuszeichen, wenn sie nicht sehr gesucht werden, zurücktreten. In diesem Falle wird es aber immer gelingen nachzuweisen, daß die Krankheit schon längere Zeit besteht und die peritonitischen Symptome erst vor kurzem aufgetreten sind. Eine derartige Komplikation schafft neutrophile Leukozytose, sofern der Zustand nicht sehr rasch letal verläuft.

Ikterus und Leberaffektionen sind als Komplikationen bei Typhus selten und es wird wohl immer gelingen, namentlich durch das längere Bestehen der Krankheit, sie als Komplikation des Typhus zu beweisen. Dagegen kommen sie bei schweren Sepsisfällen oft vor, niemals aber bei Miliaris und nur ganz selten bei Bang. Bei dieser Krankheit sind unsere Erfahrungen über Ikterus noch gering und das Zustandekommen desselben ist noch wenig geklärt.

Plotzlicher Kollaps beim Typhus muß an große Darmblutung oder Milzruptur denken lassen. Es wird nur sehr selten vorkommen, daß ein Typhus ambulatorius erst unter diesen Erscheinungen den Arzt aufsucht und es wird sich al dann doch beweisen lassen, daß vor den jetakuten Erscheinungen schon eine Reihe von Tagen Fieber, Krankheitsgefühl und andere Erscheinungen bestanden haben. Bluterbrechen kommt auf dem Boden hamorrhagischer Diathese bei Typhus und Sepsis als große Seltenheit vor, aber niemals bei Miliaris und auch nur selten bei Bang in Stadien mit großer Leber und Milz und Pfortaderveränderungen.

An Komplikationen ist sonst der Typhus noch sehr reich. Ich erinnere an Otitis, Parotitis, Mundhöhlenaffektionen, Pleuritis, Zystitis, Pyelitis, septische Sekundärinfektionen mit pyämischen Metastasen, Thrombophlebitis mit Embolien und schwere Myokardinsuffizienz. Aber es wird doch kaum je vorkommen, daß die Patienten erst mit diesen Bildern den Arzt aufsuchen, sondern wie in den oben geschilderten Fällen werden diese sekundären Erkrankungen als sekundäre unschwer erkannt werden können.

IV. Differentialdiagnose der Komplikationen des Typhus

Man hat früher öfters von Meningotyphen gesprochen, wenn die meningischen Symptome klinisch stärker ausgesprochen waren. Man kann selbstverständlich bei der Lumbalpunktion Flüssigkeit und etwas Zellvermehrung finden, eventuell auch Typhusbazillen. Da aber mit dem Blute beim Typhus die Bazillen in alle Organe kommen, so hat man keine Berechtigung dem Meningotyphus eine besondere Rolle zuzuschreiben.

Dasselbe gilt für den Pneumotyphus. Man findet freilich nicht häufig im Verlauf des Typhus und noch seltener in den ersten Tagen eine lobare Pneumonie und kann auch aus dieser selbstverständlich Typhusbazillen gewinnen. Damit ist aber in keiner Weise gesagt, daß die Pneumonie durch den Typhusbazillus erzeugt worden wäre. Man wird in dieser Frage namentlich mit der Typhisierung der Pneumokokken größere Einsicht in die Entstehung dieser Pneumonien bei Typhus erhalten.

Auch von einem Nephrotypus hat man gesprochen, wenn eine starke Hämorrhagie die Nephritis im Vordergrund des klinischen Bildes steht, aber eine besondere Typhusart ist dies selbstverständlich nicht.

Ich erinnere mich an einen jungen Mann, der als hämorrhagische Nephritis in die Klinik eingewiesen worden ist. Aber schon die Anamnese und erst recht der Befund mit Milztumor, Bronchitis und Leukopenie führten sofort auf Typhus abdominalis.

Bei Patienten, die sich vernachlässigt hatten oder den Arzt erst spät riefen, kann es als große Seltenheit vorkommen, daß eine Darmperforation eintritt wie sie in den späteren Typhusstadien vorkommt. Es wird aber auffallen, daß die Schmerzen und die Empfindlichkeit sowie der am stärksten ausgesprochene lokale peritonitische Befund fast immer in der Neozökalgegend gelegen sind, wo die Typhusgeschwüre am reichlichsten und gewöhnlich auch am ausgeprägtesten sich finden. Bei solchen Zuständen bietet der Patient das abdominale Krankheitsbild der Peritonitis: eingefallenes Gesicht, spitze Nase, mehr oder weniger Zyanose, Erregung und hoher, kleiner Puls; es können die Typhuszeichen, wenn sie nicht sehr gesucht werden, zurücktreten. In jedem Falle wird es aber immer gelingen nachzuweisen, daß die Krankheit

Ikterus und Leberaffektionen sind als Komplikationen bei Typhus und es wird wohl immer gelingen, namentlich durch das längere Bestehen der Krankheit, sie als Komplikation des Typhus zu beweisen. Dagegen kommen sie bei schweren Sepsisfällen öfters vor, niemals aber bei Miliaris und nur ganz selten bei Bang. Bei dieser Krankheit sind unsere Erfahrungen über Ikterus noch gering und das Zustandekommen desselben ist noch wenig geklärt.

Plotzlicher Kollaps beim Typhus muß an große Darmblutung oder Milzruptur denken lassen. Es wird nur sehr selten vorkommen, daß ein Typhus ambulatorius erst unter diesen Erscheinungen den Arzt aufsucht und es wird sich alsdann doch beweisen lassen, daß vor den perakuten Erscheinungen schon eine Reihe von Tagen Fieber, Krankheitsgefühl und andere Erscheinungen bestanden haben. Bluterbrechen kommt auf dem Boden hamorrhagischer Diathese bei Typhus und Sepsis als große Seltenheit vor, aber niemals bei Malaria und auch nur selten bei Bang in Stadien mit großer Leber und Milz und Pfortadererkrankungen.

An Komplikationen ist sonst der Typhus noch sehr reich. Ich erinnere an Otitis, Parotitis, Mundhöhlenaffektionen, Pleuritis, Zystitis, Pyelitis, septische Sekundärinfektionen mit pyämischen Metastasen, Thrombophlebitis mit Embolien und schwere Myokardinsuffizienz. Aber es wird doch kaum je vorkommen, daß die Patienten erst mit diesen Bildern den Arzt aufsuchen, sondern wie in den oben geschilderten Fällen werden diese sekundären Erkrankungen als sekundäre unschwer erkannt werden können.

VI. Ungewöhnliche und atypische Verlaufsformen bei Typhus und besondere konstitutionelle Verhältnisse

Der Kindertyphus verläuft milder und namentlich kürzer wenn er nicht durch zahlreiche Nachschübe wie das alter gerade bei Kindern oft vorkommt in die Länge gezogen wird Komplikationen sind seltener Die Prognose ist außerordentlich viel besser

Bei alten Leuten ist die Temperaturkurve sehr atypisch höhere Fieber fehlen ja Fieber können sogar ganz fehlen ebenso fehlt fast regelmäßig die Milzvergrößerung Es können daher bedeutende diagnostische Schwierigkeiten vorkommen Die wichtigste Untersuchung ist die bakteriologische vor allem des Blutes, auf Typhusbazillen Der charakteristische langsame Typhuspuls fehlt vollständig Herzschwäche kann recht bald auftreten auch Lungenstauung mit bronchopneumonischen Herden Es liegt daher immer die Gefahr vor daß der Arzt bei dem so außerordentlich wenig prägnanten Typhusbilde Herzmuskelschwäche oder Bronchopneumonie diagnostiziert (vgl Beobachtung S 466) Beim isoliert auftretenden Typhusfall eines alten Patienten wird die Diagnose auf ganz große Schwierigkeiten stoßen Anders ist es wenn im gleichen Hause oder in der gleichen Ortschaft Typhusfälle aufgetreten sind dann muß man auch bei so atypischem Verlauf bei alten Leuten die Möglichkeit eines Typhus ernstlich prüfen

Bei gegen Typhus Schutzgeimpften verläuft der Typhus oft abgekürzt oder direkt abortiv Es gibt aber auch Ausnahmen die das Vollbild des Typhus

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50 51 52 53 54 55 56 57 58 59 60 61 62 63 64 65 66 67 68 69 70 71 72 73 74 75 76 77 78 79 80 81 82 83 84 85 86 87 88 89 90 91 92 93 94 95 96 97 98 99 100

und dann auf alle möglichen Infekte im Titer ansteigt so daß leicht auch bei einer ganz anderen Erkrankung wegen dieses Titeranstieges die Diagnose Typhus irrtümlicherweise für sicher gehalten wird

Die starke Lymphozytose des 3 und 4 Stadiums ist vor allem bei Kindern

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50 51 52 53 54 55 56 57 58 59 60 61 62 63 64 65 66 67 68 69 70 71 72 73 74 75 76 77 78 79 80 81 82 83 84 85 86 87 88 89 90 91 92 93 94 95 96 97 98 99 100

wachsenden in diesem Grade nicht mehr vorhanden ist Eine analoge Erscheinung sehen wir auch in dem Verhalten der Milz in den verschiedenen Altersklassen

Die posttyphösen Knochenkrankungen mit Osteomyelitis sind S 483 behandelt Es muß noch erwähnt werden daß oft 3 4 Wochen nach Abklingen der Typhuskurve oder selbst später eine plotzliche Fieberzacke bis zu 40 auftreten kann Sie leitet kein Rezidiv ein, spät kommen Rezidive überhaupt nicht mehr vor Es ist nicht genügend geklärt Sie dauern oft nur 2 3 Tage, führen zu keinen weiteren Erscheinungen im h, späten Fieberzacken kein häufiges Ich habe es

VII Differentialdiagnose zwischen Typhus abdominalis und den Paratyphen

Es gibt eine ganze Reihe typhusähnlicher Erreger von denen der Paratyphus B für Zentraleuropa eine große Rolle spielt da er in manchen Gegenden so auch in Zürich in den letzten 16 Jahren häufiger vorgekommen ist als der Typhus abdominalis Paratyphus B kann als lokalisierte Erkrankung als

sturmisch als bei Typhus und zwar nicht selten mit Herpes Schüttelfrost und rasch ansteigender Temperatur die aber schon nach wenigen Tagen wieder zurückgehen kann Es begt in diesem Fall durchaus das Bild einer starken Darmstörung mit Durchfall vor

Bei einer anderen Form des Paratyphus B tritt nach diesen ersten unregelmäßigen Temperaturen mit Durchfall Lieberfreiheit ein aber nach etwa 6—8 Tagen entwickelt sich eine Fieberkurve die weitgehend dem Typhus abdominalis entspricht Es treten Roseolen und Milzschwellung auf Die Leukozytenbewegung ist prinzipiell sehr ähnlich derjenigen des Typhus abdominalis doch ist alles in gemildeter Form vorhanden und die Neutrophilen und Lymphozyten sinken nicht so stark In der Mehrzahl der Fälle ist die Dauer dieser typhösen Form des Paratyphus B kürzer und das Befinden der Patienten weit besser als beim Typhus daher ist auch die Mortalität viel niedriger Die Differentialdiagnose dieser Form gegenüber Typhus ist nicht schwer und entscheidend aus den bakteriologischen und serologischen Untersuchungen zu führen Man wird aber schon bei einer Erkrankung die schon vor dem typhösen Fieberverlauf Erscheinungen einer akuten Gastroenteritis mit einigen Tagen Fiebern geboten hat auf Paratyphus B hingelenkt werden

In den Kliniken sieht man noch häufiger die rein typhöse Form des Paratyphus B die sehr ähnlich einem Typhus beginnt und nicht die Fiebererscheinungen und Durchfälle einige Zeit vor dem Fieberbeginn aufweist Diese Form erinnert in Temperatur Puls und Leukozytenkurve gleichfalls sehr stark an die Verhältnisse des Typhus Auch ist die Milz in gleicher Weise zu fühlen aber der Allgemeinzustand ist doch fast immer wesentlich besser Es sind aber Unterschiede bei den verschiedenen Epidemien vorhanden so daß auch schwerere Erkrankungen vorkommen können

Insbesondere habe ich in 16 Jahren unter 144 Para B Erkrankungen nur einen

zu erwähnen wert ist auch die Mortalität bei Paratyphus B weniger ausgesprochen ja ich fand sie bei 27 Erkrankungen einer kleinen Epidemie

alles Spitalpatienten bei genauer Prüfung nur in 2 Fällen und ganz minimal ausgesprochen. In anderen Epidemien ist Bronchitis häufiger.

Gegenüber Typhus abdominalis sind auch die Komplikationen viel weniger häufig und meist geringer ausgesprochen. Ferner ist die Fieberkurve in der Mehrzahl der Fälle unregelmäßiger. Es kommt meist nicht zu hoher Kontinua, sondern mehr zu intermittierenden Fiebern. Die Dauer der Fieber ist kürzer. Da es aber außerordentlich viel atypische Typhuserkrankungen gibt, namentlich bei Epidemien, so ist ohne bakteriologische Untersuchung eine sichere Unterscheidung nie möglich.

Außerordentlich ähnlich ist das Krankheitsbild des Paratyphus A und nur durch bakteriologische und serologische Untersuchungen abzugrenzen, freilich auch durch die geographischen Verhältnisse, indem es sich beim Paratyphus A um eine Krankheit der warmen Länder handelt, die dort sehr häufig ist. Auch hier bestehen typhöse Verlaufsarten, gleichfalls fast immer mit etwas remittierender Temperatur, unspezifischen Durchfällen, Milzvergrößerung und Roseolen in Schüben. Der Puls ist häufig nicht besonders verlangsamt. Die regelmäßigen 4 Stadien der Typhusfieberkurve sind so gut wie nie vorhanden und die Fieber dauern kürzere Zeit im Vergleich zu Typhus. Die Leukozyten sind oft in den Zahlenwerten herabgesetzt, aber zahlreiche Erkrankungen

VIII Die Differentialdiagnose der typhösen Erkrankungen gegen Lymphogranulom

Manche Lymphogranulomerkrankungen zeigen Fieberkurven die außerordentlich an typhöse erinnern. Nach einer Zeit der Entfieberung tritt wiederum ganz ähnlich dem Typhusrezidiv eine neue Fieberperiode auf die sich mehrfach wiederholen kann. Solche Fälle sind schon von Pel und Ebstein als chronisches Rückfallfieber geschildert worden.

Schwierigkeiten bereiten besonders abdominale Formen des Lymphogranuloms, wenn äußerlich keine Drüsen vorhanden sind, aber die Milzschwellung sehr deutlich ist. Bei der Untersuchung der Milz ergibt sich jedoch rasch, daß sie viel härter ist und auch größer als beim Typhus. Daraus allein mußte der gute Kenner der Milzerkrankungen schon den Typhus ablehnen.

Die scheinbaren Rezidive sind oft sehr länger von der vorausgehenden Fieberperiode abgegrenzt als dies bei Typhus nach maximal 14 Tagen der Fall ist, auch ist der Wiederanstieg der Temperatur beim Lymphogranulom ein langsamerer. Diazoreaktion kommt beiden Affektionen zu, ebenso Leukopenie. Bronchitis ist jedenfalls beim Typhus viel häufiger und Roseolen finden sich nur bei Typhus, nie bei Lymphogranulom.

Mit der Zeit werden bei letzterer Krankheit besonders den abdominalen Formen auch Drüsen in der Leiste und über dem Poupart'schen Band bemerkt werden können, die sofort gegen Typhus sprechen. Ferner wird die radiologische Untersuchung des Mediastinums oft Drüsenvergrößerung nachweisen können.

Bazillen und im Blut bei Lymphogranulom nie nachweisbar und selbstverständlich fehlt auch die Typhusagglutination. Vier- und mehrfache typhusähnliche Fieberrezidive sprechen unbedingt für Lymphogranulom und gegen Typhus, namentlich bei Erwachsenen und älteren Leuten. So glaube ich eine im Jahre 1898 zu einer Zeit, da das Lymphogranulom noch nicht bekannt war, ohne weiteres als Typhus diagnostizierte Erkrankung eines Lehrers auf dem Lande mit mehrfachen Fieberperioden heute als Typhus ablehnen zu können. Diese Zurückweisung der Typhusdiagnose wird dadurch erst recht sicher, daß die Angehörigen von dem Vorhanden ein größerer Drüsen am Hals während der Krankheit berichten konnten.

Ganz analoge Fieberperioden wie beim Lymphogranulom habe ich aber auch bei Lymphdrüsentuberkulose bei Jugendlichen gesehen, bei denen die Sektion nur Tuberkulose ergeben hat.

Gleiche Fieberschübe von längerer Dauer wie beim Lymphogranulom zeigt in sehr charakteristischer Weise die Bang'sche Krankheit und die Cholangitis, die beide ebenfalls mit harter Milzschwellung einhergehen. Jedoch sind Fieberrezidive beim Typhus als typhöse Fieber nach 14 Tagen wegen eintretender Immunität nicht mehr zu erwarten, können aber bei Bang nach Wochen und Monaten wieder auftreten.

oder bei Endocarditis lenta ausgesprochene Rotung und Wärme gezeigt hatte kurzdauernde Rotung und Schmerz weisen bei Endocarditis lenta nur die peripherischen Embolien besonders in den Fingern auf

4 Die Schmerzen sind bei den Gelenkschwellungen des Rheumatismus verus sehr ausgesprochen und in größerem Umfang um den Gelenkspalt vorhanden beim Rheumatoid und der Endocarditis lenta und ähnlichen Sepsisformen ist der Schmerz in der Regel sehr umschrieben betrifft nur den eigentlichen Gelenkspalt kann hier kurze Zeit auffallend stark sein läßt aber gewöhnlich schon nach 1—2 Tagen ganz oder nahezu ganz nach

5 Die Dauer der Gelenkschwellung geht beim Rheumatismus verus Tage in schweren Fällen selbst Wochen und es besteht große Neigung selbst nach 8—14 Tagen völliger Fieberfreiheit zu Rezidiven der Krankheit Beim Rheumatoid ist die Dauer gewöhnlich sehr kurz

6 Die Veränderungen an den Herzklappen sind beim Rheumatismus verus namentlich bei Jugendlichen sehr häufig und treten in ungefähr einem Drittel bis der Hälfte der Fälle auf Bei Scharlach sind valvuläre Affektionen sehr selten dergleichen fast niemals bei Angina zu beobachten Man versucht freilich ganz ungeklärte Herzklappenfehler wenn man keine Anamnese für Polyarthritis acuta bekommt auf Scharlach oder Angina zurückzuführen Derartige Schlüsse sind aber immer äußerst kritisch anzusehen und dürften nur ganz selten den Tatsachen entsprechen Bei septischen Affektionen und ganz besonders bei der Endocarditis lenta ist dann der Klappenfehler das ganz häufige und der Verlauf läßt kaum je in Zweifel daß diese Veränderung septischer Natur gewesen ist vor allem natürlich bei der Endocarditis lenta bei der dann ja auch der anatomisch histologische Befund Besonders darbietet namentlich die Wandendocarditis und die ulzerösen Prozesse mit Perforationen

Ein Herzklappenfehler ist aber erst nach etwa 6 Wochen mit Sicherheit zu diagnostizieren wenn außer dem Geräusch noch die Erscheinungen der Herzdilatation und Hypertrophie dazugekommen sind

7 Die Veränderungen des Myokards sind durch die starke Lokalisation der Granulomknoten beim Rheumatismus verus sehr bedeutend machen sich aber im allgemeinen während der akuten Krankheit klinisch nicht oder doch recht wenig und selten bemerkbar Noch viel mehr ist das der Fall bei den rheumatoiden Affektionen nach Scharlach und Angina bei denen grobklinische Symptome von seiten des Myokards wohl niemals auffallen Bei den septischen Arthritiden dagegen ist es klar daß auf der Grundlage der generalisierten septischen Affektionen auch das Myokard wesentlich betroffen wird daher akute Dilatation Abschwächung der Herztöne Auftreten systolischer Geräusche Arrhythmien Veränderungen im Elektrokardiogramm usw auch während des akuten Stadiums keineswegs selten sind

Das Elektrokardiogramm gibt natürlich in sehr viel feinerer Weise den veränderten Chemismus im Herzmuskel wieder wie er durch die entzündlichen Affektionen pathologisch gestaltet wird Daher ist beim Rheumatismus verus eine Abweichung vom normalen Elektrokardiogramm etwas

Vorm im Elektrokardiogramm mehr dem Rheumatismus verus zukommen und

daß Elektrokardiogrammveränderungen bei leichten rheumatischen Krankheitsbildern für Rheumatismus verus und gegen Rheumatoid ausulegen sind

8 Von besonderer differentialdiagnostischer Bedeutung ist das Verhalten der Milz. Wir können den Satz aufstellen, daß bei der Polyarthrit^{is} acuta klinisch niemals eine Vergrößerung der Milz beobachtet wird. In solcher Befund mußte als außerordentlich auffällig und so gut wie sicher durch andere Verhältnisse bedingt gedeutet werden. Man wird also bei der Polyarthrit^{is} acuta niemals eine Milz fühlen und auch die Dämpfungsbreite und die Dämpfungsintensität hat nicht zugenommen. Nur wenn auf dem Boden einer besonders schweren Endokarditis Infarkte in der Milz auftreten werden neue Verhältnisse geschaffen, aber es dürfte im allgemeinen nicht schwer sein, dieses. Besondere Anzeichen der Milzinfarkte zu erkennen. In der Mehrzahl der Fälle werden starke Schmerzen mit plötzlichem Auftreten in der Milzgegend die Gedanken in die richtige Richtung lenken, oder es bestehen Reizerscheinungen von lokalisierter Pleuritis oder gewisser Peritonismen, oder vor allem zeigt das Auftreten von Infarkten an anderen Orten, daß eine vorhandene Milzvergrößerung auf Infarkten beruhen kann. Von besonderer Wichtigkeit war in dieser Hinsicht der nicht schwierige Nachweis von Niereninfarkten.

Beim Rheumatoid auf der Basis einer Angina ist eine Gesamtaffektion des lymphatischen Systems eine häufige Erscheinung und daher wird man gar nicht selten eine Vergrößerung und eine Intensitätszunahme der Milzdämpfung in nicht wenigen Fällen auch eine palpable Milz feststellen können. In einzelnen eigenen Beobachtungen war diese Milzvergrößerung sogar recht beträchtlich. Es kommt nun aber sehr auf die Ursache des Rheumatoids an. Wenn es sich z. B. um Scharlach handelt, so ist im Gegensatz zu den Rheumatoiden nach Angina eine Milzvergrößerung durchaus nicht zu erwarten, weil das lymphatische System bei Scharlach nicht entfernt in gleicher Weise beteiligt ist. In dieser Richtung muß bei den Rheumatoiden scharf differenziert werden.

Bei dem großen Komplex der Sepsiserkrankungen muß gleichfalls die Art der Sepsis in ihrer Beziehung zu Milzschwellung sehr berücksichtigt werden. Bei den Streptokokkenaffektionen wird man auf starke gelegentlich auf ganz außergewöhnliche Milzvergrößerungen stoßen. Ganz speziell ist das bei der Endocarditis lenta der Fall. Hier habe ich wiederholt Milztumoren gesehen, die die ganze linke Flanke eingenommen hatten. Derartige chronische Milztumoren bei Lenta sind im Gegensatz zu den akuten Milzschwellungen septischer Natur. Harte Tumoren und mitunter so hart wie eine leukämische Milz. Bei Pneumokokkensepsis, Koliksepsis usw. sind viel weniger beträchtliche Milztumoren zu erwarten, namentlich auch deswegen, weil es sich um akute oder subakute Verlaufsarten handelt.

9 Eine Beteiligung der Nieren ist beim Rheumatismus verus fast niemals vorhanden, nur in etwa 2% der Fälle erscheint etwas Eiweiß. Anders wird es natürlich bei den Infarkten, die man aber bei systematischer Urinkontrolle und Berücksichtigung der ganzen Situation wohl ohne Schwierigkeit erkennen wird. Diese Nichtbeteiligung der Niere bei der Polyarthrit^{is} acuta ist im klinischen Bilde etwas sehr Wichtiges und steht in einem erheblichen Gegensatz zu den viel stärkeren und oft bedeutenden renalen Affektionen beim Rheumatoid und bei septischen Gelenkerkrankungen. Hier ist ganz besonders auf die sehr

und sehr bekannt sind ja die Nierenaffektionen nach Scharlach also auch beim Scharlachrheumatoid. Treulich bestehen hier nun sehr große Unterschiede in den einzelnen Epidemien. Unter mehr als 800 Scharlachfällen der Medizinischen Klinik im Verlauf der letzten 15 Jahre hatten wir nach der genauen Feststellung nur 7 mal blutigen Urin als Zeichen einer Nephritis. Alle diese Fälle waren leicht und die renale Komplikation ist in kurzer Zeit abgelaufen. Bei anderen Scharlachepidemien ist das Bild ein völlig anderes und kommen bekanntlich ja die schwersten Nierenaffektionen vor.

Bei den septischen Arthritiden ist nun gleichfalls die Erkrankung der Niere etwas sehr Gewöhnliches und zwar wohl bei fast allen Krankheitserregern der Sepsis am konstantesten und am geprägtesten natürlich bei der Endocarditis lenta bei der die Loblinsche Herdnephritis namentlich in den Spätstadien ein fast regelmäßiges Vorkommen ist.

Es wird daher bei der Differenzierung akuter Arthritiden die genaue und dauernde Berücksichtigung von Niz- und Nierensymptomen mit zu den wichtigsten Erscheinungen gehören.

10 Ich möchte die Aufmerksamkeit ferner lenken auf das verschiedene Verhalten der akuten Arthritiden gegenüber dem Auftreten von Thrombosen. Der Rheumatismus verus zeigt nicht die geringste Tendenz zu peripheren Thrombosen. Ich konnte auch an keinen Fall dieser Art erinnern. Die septischen Erkrankungen dagegen zeigen eine deutliche oft starke Neigung zu Thrombosenbildung wie das ja ohne weiteres erwartet werden kann da wir in der Genese der Thrombose der toxisch bakteriellen Schädigung des Gefäßendothels eine große Bedeutung beilegen. Beim Rheumatoid nach Angina sind die von den Tonsillen ausgehenden Thrombosen im Gebiet der Vena jugularis und Vena faciei ja ganz besonders gefürchtet aber auch weiter abliegende Thrombosen nichts ganz Seltenes. Beim Scharlach besteht keine ernsthafte Thrombosengefahr wobei allerdings mit in Berücksichtigung zu ziehen ist daß dabei das Auftreten des Scharlachs in der Jugendzeit ein wichtiges Moment darstellt. Bei allen Arten der Sepsis kommt es relativ leicht zu Venenthrombosen der verschiedensten Art zum Teil auf dem Boden von Embolien. Dies trifft ganz besonders zu für die Endocarditis lenta bei der die Embolien in die peripheren Teile der Extremitäten besonders in die Finger mit lebhaften ganz lokalisierten Rotungen und oft hochgradiger Empfindlichkeit etwas sehr Charakteristisches darstellen.

11 Die Neigung zu Schweißen ist beim Rheumatismus verus außer ordentlich stark und bekanntlich riechen diese Schweiße sauerlich. Es wird oft der Vergleich mit Fäug gemacht. Beim Rheumatoid sind Schweiße bei Scharlachetiologie so gut wie unbekannt bei der Anginätiologie natürlich häufig wenn ein etwas stärkerer septischer Zustand besteht. Bei allen akuten Arthritiden auf der Grundlage der Sepsis und besonders auch der Endocarditis lenta sind Schweiße häufig das Auftreten und der Charakter und besonders der Geruch ist aber gegenüber den Schweißen bei Polyarthrit acuta verschieden.

Trotz der starken Schweiße zeigt der Rheumatismus verus keine Schüttelfroste im Beginn der Krankheit im Gegensatz zu septischen Rheumatoiden aber diese letzteren verlaufen vielfach auch ohne Schüttelfroste ganz besonders fehlen sie in den meisten Fällen von Endocarditis lenta.

In vielen Fällen von Gelenksrheumatismus wird eine Halsentzündung als erster Beginn bezeichnet, die den Gelenkschwellungen 8—14 Tage vorangehe. Dies ist namentlich auch von Friedrich Müller angegeben worden. Ich kann durchaus bestätigen, daß es sich dabei stets um ganz leichte Formen von Halsweh handelt, und daß der Gelenksrheumatismus nie aus einer schweren Angina hervorgeht. Diese initiale Angina läßt auch keine Lymphdrüsen zurück. Es ist nun allerdings die Frage, ob diese leichte Halsentzündung nicht wie beim Typhus schon den ersten Beginn des spezifischen Leidens darstellt. Da ist namentlich auf Gracil zu verweisen, der die für Rheumatismus *verus* charakteristischen Granulome so oft peritonäal gefunden hat. Ich möchte daher persönlich glauben, daß diese Angina eine ganz besondere Angina ist und bereits eine spezifische Erscheinung des Rheumatismus *verus* darstellt, und daß nicht auf dem Boden einer banalen Angina Kokken in den Organismus als Erreger des Rheumatismus *verus* eindringen.

Überblicken wir nochmals die grundsätzlichen Differenzen, die zwischen Rheumatismus *verus* und Rheumatoid mit den von Rheumatoid nicht grundsätzlich abzutrennenden septischen Erkrankungen bestehen, so sind diese Unterschiede allerdings bedeutend. Im Gegensatz zu den septischen Erkrankungen im weitesten Sinn hat der Rheumatismus *verus*

- nie hämorrhagische Diathese
- nie Thromboembolie
- nie Milzschwellung
- nie irgendwie nennenswerte Nierenerkrankungen
- trotz hoher irregulärer Fieber keine Schüttelfröste mit Schweiß
- nie Vereiterungen der Gelenke
- nie Anämien von ausgesprochen septischem Charakter,
- Bakterien sind nie nachweisbar
- im Myokard spezifische bei allen andern Krankheiten nach Aschoff nie in dieser Form vorkommende Aschoffsche Granulomknoten

B Andere Gelenkerkrankungen mit oder ohne Fieber

Es gibt noch eine ganze Reihe anderer fieberhafter Gelenkerkrankungen außer Rheumatismus *verus*, Rheumatoid und septischen Gelenkleiden. Hierher gehören

Die gonorrhoeische Arthritis, die verläuft in etwa einem Drittel der Fälle in den ersten Stadien polyartikulär, aber gewöhnlich ergreift dann das Leiden auf ein einziges Gelenk ein. Dadurch ein großer Unterschied gegenüber Rheumatismus *verus*, entsteht. Dieses Gelenk zeigt stärkste Schwellung, die oft über die Gelenkkapsel hinausgeht, ist außerordentlich schmerzhaft und neigt zu Versteifung nach sehr langem Verlauf.

Das Blut zeigt neutrophile Leukozytosen, darin kein Unterschied gegen andere polyartikuläre Leiden, aber die Hartnäckigkeit der Schwellung, die geringe Wirkung von Antipyretica bieten Unterschiede. Der Nachweis der Gonokokken ist entscheidend.

Lausche Polyarthritiden, die in der Regel aber weniger akut ausbrechen, jedoch manchmal ganz hohe Fieber erreichen, von langer Dauer und eine Reihe

von Gelenken befallen können. Charakteristisch ist die bei Gelenkrheumatismus sonst so enorm seltene Beteiligung des Sternoklavikulargelenks, die ich auch gesehen habe. Ferner ist die große Intensität der Schmerzen in der Nacht auffällig. Die Diagnose wird beim Vorliegen sicher toxischer Prozesse und bei positivem Wassermann und positiven Kolloidreaktionen gestellt, die namentlich nach Schlesinger im Gelenkspunkt am deutlichsten positiv ausfallen, sodann auch aus dem Erfolg der spezifischen Therapie. Man muß aber sagen, daß derartige Erkrankungen doch Seltenheiten darstellen.

Bei tuberkulösen Leiden können Gelenkschwellungen mehrerer Gelenke ähnlich dem Rheumatismus verus als Seltenheit vorkommen. In neuester Zeit werden speziell von Berger einzelne unter dem Bilde des Verus verlaufende Affektionen auf Tuberkulose zurückgeführt wegen positiven Bazillennachweises. Schon vor langer Zeit hat Poncet gewisse Gelenkerkrankungen auf Tuberkulose zurückgeführt, so auch chronisch deformierende Affektionen. Eine richtige Poncetaffektion muß aber als sehr selten bezeichnet werden und es sollte bei ihr ein charakteristisches Portgenbild mit sehr starken Aufhellungen der Knochenstruktur vorhanden sein. Im allgemeinen wird Poncetsches Leiden zu oft angenommen.

Die große Mehrzahl der Gelenkstuberkulosen bietet aber ein ganz anderes Bild und stellt eine sehr chronische lokalisierte Erkrankung dar (Tumor albus). Sie verläuft ohne nennenswerte Fieber und kommt daher mit dem Rheumatismus verus und den Rheumatoiden nicht in Differentialdiagnose.

Die Stillische Krankheit ist wahrscheinlich ein Symptomenkomplex verschiedener Leiden. Sie kommt besonders bei Kindern vor, ist sehr chronisch, beteiligt viele Gelenke und zeigt Milz- und Lymphdrüenschwellung. Die Natur des Leidens erscheint noch recht unklar, doch liegt wohl eine septische Affektion vor, wofür besonders die Milzschwellung zeugt.

In der Kriegszeit hat man ganz besonders den Ruhrreumatismus kennen gelernt, der gleichfalls viele Gelenke betrifft und starke Exsudationen macht. Wenn die Ruhr nachgewiesen ist, so wird man allfällig auftretende Gelenkschwellungen auch auf diese Krankheit beziehen.

Von Schittenhelm ist auch eine Polyarthrit isenterica mit erheblichen Gelenkschwellungen beschrieben worden, die durch die Resorption toxischer Produkte aus dem Darm bei beliebigen Affektionen erklärt wird.

Bei Colitis gravis beobachtet man gleichfalls Schmerzen in mehreren Gelenken.

T

•

Die Gicht macht heberhafte Gelenkschwellungen mit heftigsten Schmerzen und starker Rötung. Die Diagnose des ersten Anfalls ist meist nicht schwer, weil über 90% der Erkrankungen zunächst in einem großen Zehengelenk sich lokalisieren, später werden dann andere Fußgelenke, auch Knie- und Hüftgelenke und gewöhnlich sehr viel später Gelenke des Armes befallen. Für die Diagnose sind genauere Stoffwechseluntersuchungen von Bedeutung, ferner die Prüfung des Verhältnisses von Konzentration der Harnsäure im Blut zur Konzentration im Urin. Wenn das Verhältnis niedriger ausfällt als 1:50, wobei 1 die Konzentration im Urin und 50 die Konzentration im Blut darstellt, so

beweist, daß die schlechte Ausscheidungsfähigkeit der Niere für Harnsäure und damit ist ein wichtiges Moment für echte Gicht erfaßt. Außerdem ist in der Diagnose wichtig die Vererbung der Gicht und die Beziehung zu zahlreichen äußeren Schädlichkeiten hauptsächlich zu Alkohol und zu Schlemmerei.

Hohes und langdauernde Fieber entstehen oft auch bei den Knochenmarksmetastasen des Karzinoms, jedoch ist dann die Wirbelsäule oder ein Knochen im R. I. emur befallen und es sind nicht die Gelenke geschwollen. Die Erkennung des Leidens kann aber außerordentlich schwer sein und damit das hohe Fieber längere Zeit keine richtige Erklärung finden. Die radiologische Untersuchung des Knochen-systems namentlich der Wirbelsäule und die genaue Untersuchung des Blutes speziell auf Anämie, Leukozytose, Auftreten von Normoblasten und Myelozyten, die sich aber mehr bei jüngeren Patienten vorwiegend bei Leuten unter 60 Jahren finden, sind von großer Bedeutung.

Das Lymphogranulom setzt keine eigentlichen Gelenkveränderungen macht, aber Schmerzen bei Metastasierung in der Wirbelsäule, die oft von hohen Fiebern begleitet sind. Wiederum wird die gesamte Untersuchung auf die Veränderung des Lymphogranuloms zur Diagnose führen.

Das Myelom der Knochen kann in einzelnen Fällen ohne klar ersichtliche Ursache zu Fiebern führen und zu Knochenschmerzen sowie Knochenbrüchigkeit. Es wird vor allem durch die Röntgenuntersuchung und heute ganz besonders durch die Sternalpunktion nachgewiesen. Im Blutbild fällt eine enorm starke Senkungsreaktion, Globulinvermehrung und positive Takatareaktion auf s. S. 490 und 491 mit Abb.

Die *Athrosis deformans* der Wirbelsäule ist ein außerordentlich häufiges Leiden, das früher fast ausschließlich auf degenerative Prozesse, Altersveränderungen der Knochen zurückgeführt worden ist. Es fielen aber derartig häufig hohe Senkungsreaktionen trotz des Fehlens von Fiebern auf, daß der Gedanke an chronische Entzündung sehr nahe liegt. Bei genauen Temperaturmessungen treten dann auch gelegentlich leichte Temperatursteigerungen auf.

Die meisten der eben besprochenen polyarthritischen Krankheitsbilder lassen sich von Rheumatismus verus nach den besonderen Verhältnissen und nach den ätiologischen Momenten abgrenzen, die meist unschwer erkennbar sind.

C Die Differentialdiagnose monarthritischer Gelenkleiden

Besondere differentialdiagnostische Überlegungen erfordert die Feststellung, daß bei einer fieberhaften Erkrankung nur ein einziges Gelenk beteiligt ist. Das wird bei Rheumatismus verus nur außerordentlich selten vorkommen, ist aber immerhin möglich. Die Beweisführung, daß es sich nicht um eine leichte Infektarthritis handelt, wird jedoch zunächst kaum zu erbringen sein, wenn das Leiden nicht länger dauert und nicht einigermaßen schwer ist. Für die Unterscheidung s. S. 478—484.

Sehr stark muß namentlich bei großer Empfindlichkeit des Gelenks an Gonorrhoe gedacht werden, bei der zwei Drittel der Fälle schon von Beginn an auf ein einziges Gelenk lokalisiert sind s. S. 484.

Bei der großen Schmerzhaftigkeit eines Gelenkes ist aber immer auch an akute Osteomyelitiden in der Nähe eines Gelenkes zu denken deren Eiter in das Gelenk durchgebrochen ist

Dies zeigen in eindringlicher Weise die folgenden drei Beobachtungen

M. Ila 33jährig kommt auf die Chir. Klinik mit dem Bild einer außerordentlich schmerzhaften Kniegelenkentzündung. Da die Frau 2 Jahre vorher eine gonorrhoeische Adnexitaffektion durchgemacht hat wird in erster Linie auf Gonorrhoe untersucht zumal die Röntgenbilder das Gelenk und die angrenzenden Partien als unverändert wiedergeben. Sehr rasch aber tritt eine schwere Destruktion des internen Femurendes auf die im Röntgenbild deutlich wird.

Die Vorgeschichte ergab ganz akut am 25. August mit heftigen Schmerzen in der linken Kniegegend erkrankt im Anschluß an einen Sturz von der Treppe. Keine äußere Verletzung. Einweisung 1. September als Ischialgie mit rasenden Schmerzen im linken Oberschenkel ohne Schwellung und Rötung. Kniegelenk absolut frei und blieb bis 10. Oktober völlig frei beweglich. Temperaturen unregelmäßig zwischen 36,8 und 37,0° später bis 40,5° mit Schüttelfrost. Leukozytenzahl bei mehreren Prüfungen nie über 8500 aber schwer pathologisch toxische Veränderungen mit Vakuolisierung des Protoplasmas und grober Granulation sowie 48% Stäbchenkernigen meist toxischer Art. Genitaluntersuchung auf Gonokokken negativ.

Hier ergibt also die Beobachtung daß es sich zuerst um einen osteomyelitischen Knochenherd gehandelt hat dessen Eiterung erst nachträglich ins Kniegelenk durchgebrochen ist.

J. Alexander 53jährig ganz akuter Beginn am 29. Mai mit Schmerzen

Granulation und Vakuolisierung. Im Verlauf zeigt es sich daß eine Arthritis des Kniegelenkes nach einer Verletzung der Gelenke nicht befallen ist. Völlig normal. Wegen Verfall auf die Chirurgie verwiesen.

Es hat hier wohl ein infektiöser septischer Prozeß in einem einzigen Gelenk vorgelegen.

H. Josef 16jährig akut erkrankt am 2. November mit Kopfschmerzen

nur Knieschmerzen.

6. November Einweisung als Erkältung mit 40° Temperatur an den inneren Organen kein Befund. Rechte Tibia proximal und medial umschriebens leichte Druck- und Klopfempfindlichkeit. Gelenkskontur des Knies unverändert. Gelenk

Gelenk aber frei. Blutsenkung am 7. November 56 mm. Blutkulturen positiv auf Staphylokokken. Milz nie palpabel erst am 11. November etwas größer. Jetzt Leukozyten 15600 35% Stäbchenkernige meist pathologisch ausgeprägte toxische Granulation. Allgemeinzustand bedeutend schlechter.

15. November Zunahme der Schwellung am Unterschenkel. Der zugezogene Chirurgie ist zunächst eine Operation abgelehnt da noch keine Lokalisation des septischen Herdes vorhanden sei.

Schmerzen können durch Wärmebehandlung und Sonnenbestrahlung bedeutend vermehrt werden. Sie können auch zeitweise stark einseitig auftreten, sogar auf der linken Seite, obwohl die Knochenaffektion rechts gelegen ist. Es gibt dann ausstrahlende radikuläre Schmerzen in die Beine von lokalisiertem Charakter, bei denen leichte Berührung Sensationen auslöst, nicht aber festes Zufassen. Anders ist das natürlich, wenn ein eitrige Lähmung des Rückenmarks oder der austretenden Nerven vorhanden ist, dann wird der neurologische Befund oft bald ein missiver werden.

Die Schmerzen zwingen selbst wenn sie nicht sehr bedeutend sind, vielfach den Patienten zu Zwangstellungen in der Haltung und zu einem abnormen Gang, auch zu abnormaler Lage z. B. bei Bettruhe. Diese Veränderungen der Stellung und der Lage müssen gegen die Diagnose Lumbago stützig machen, besonders wenn es sich nicht um die einfache Ruhigstellung der Lendengegend wie bei Lumbago handelt. Auffällig ist, daß der Patient, wenn er beim Gehen irgendwo mit dem Fuß hängenbleibt, oder eine intendierte Bewegung unterbrechen muß, beträchtliche Schmerzen empfindet, weil jetzt schlecht koordinierte Bewegungen der Wirbelsäule erfolgen.

Der Befund von Lymphdrüsen selbst nur einer einzigen Lymphdrüse in der Leistengegend oder von Milzvergrößerung ist sehr verdächtig z. B. bei der Leisten drüse auf Prostatalcarinom mit Wirbelsäulemetastasen. Lymphdrüsenvergrößerungen wurden vor allem auf Tuberkulose, aber auch auf Tumoren hinweisen. Sie kommen hingegen nicht vor beim Myelom, das in seiner Manifestation auf das Knochenmark beschränkt bleibt. Milzvergrößerung kann auf myeloider Metaplasie bei vorhandener Anämie beruhen, aber auch auf tuberkulösen Herden und Lymphogranulom.

Sehr wichtige differentialdiagnostische Momente bringt die sorgfältige Blutuntersuchung. Sie wird hauptsächlich die grundsätzlichen Fragen Entzündung oder keine Entzündung oder Tumor einer Entscheidung näherbringen können. Das Bestehen einer neutrophilen Leukozytose, speziell bei wiederholten Erhebungen und ganz besonders bei Vorhandensein über Monate spricht entschieden für Entzündung und gewöhnlich für Eiterung und widerlegt die Annahme einer Ischias, einer Lumbago, einer Polyneuritis der Belastungsschmerzen und der Tumoren. Dabei wird die Beweiskraft der entzündlichen Blutveränderung noch stärker sein, wenn pathologisch toxische Veränderungen an den Leukozyten auftreten. Solche sind weitaus am stärksten bei den akuten Osteomyelitiden vorhanden. Sie fehlen in großem Umfange bei den tuberkulösen Prozessen, aber wenn sich ein großer Senkungsabzess gebildet hat, so zerfallen die Leukozyten. Es werden jetzt toxische Produkte resorbiert, die im Laufe der Zeit pathologisch toxische Veränderungen an den Leukozyten hervorrufen können.

Die verstärkte Senkungsreaktion wird ebenfalls stark für die entzündliche Natur eines Leidens sprechen, besonders in den hohen Werten. Aber die Erfahrung lehrt, daß viele als Arthrosen gedeutete Zustände auch starke Senkungsreaktion aufweisen und daher wohl doch im Prinzip entzündlicher Genese sind. Gestützt ist die Blut Senkung auch bei malignen Tumoren, ganz besonders bei Myelom und bei Anämien. Wie die Senkungsreaktion spricht auch die Erhöhung der Globulinwerte und die Veränderung des Weltmannscheu Konstitutionsindex für Entzündung.

Das Auffinden von Myelozyten oder Normoblasten und ein sehr stark gestörtes rotes Blutbild mit vielen jugendlichen Zellen ist ein großes Verdachtsmoment auf maligne Tumoren. Die Sternalpunktion kann heute den direkten Beweis der Metastasierung im Knochenmark erbringen.

Von hoher diagnostischer Bedeutung ist eine vorhandene Anämie. Sie ist immer im Sinne eines schon länger bestehenden aber vielleicht bisher fast symptomlos verlaufenden Leidens zu deuten und weist die Diagnosen Lumbago, Ischias, Belastungsschmerzen, Neurien, Wirbelsäuleabnormalitäten ohne weiteres zurück. Man muß dabei an maligne Tumoren oder chronische Entzündungen denken. Die Tuberkulose wird sehr selten in Betracht kommen, da sie nur bei akuten stark exsudativen Prozessen zu Anämie führt. Dies kann in mäßigem Grade auch der Fall sein bei einem schon lange bestehenden Senkungsabszeß mit Zerfall der Leukozyten und Resorption toxischer Substanzen.

Serologische Blutreaktionen werden in den hier vorliegenden Fragen nur sehr ausnahmsweise zur Aufklärung beitragen. Ein positiver Wassermann muß an toxische Knochenaffektion denken lassen, doch wird fast immer die Metalues ohne jede Beziehung zu dem Knochenleiden sein und Kombinationen vorliegen.

Bei den Osteomyelitiden nach Typhus oder Paratyphus können positive Agglutinationen für die Diagnose wertvoll sein.

Lokale Befunde in der Auswertung der Differentialdiagnose der Ruckenschmerzen und der Wirbelsäuleerkrankungen

Die lokalen Befunde der tuberkulösen Spondylitis ergeben Deformierung der Wirbelsäule, die vielfach als Gibbus erscheinen, mit eng lokalisierter Empfindlichkeit gegen Stauchung, Druck und Beklopfen mit dem Hammer. Die Befunde müssen jedoch konstant sein. Das Nichtvorhandensein einer Deformierung, von Stauchungsschmerz, Klopfeschmerz und Druckschmerz schließt selbst wenn die Befunde monitelang negativ sind, das Bestehen einer organischen Wirbelerkrankung nicht aus, immerhin sind das seltene Ausnahmen, und im allgemeinen wird die Funktionsprüfung der Wirbelsäule mit Bewegungen nach allen Richtungen genügend Verdachtsmomente für das Bestehen einer Wirbelsäuleaffektion ergeben. Vielfach sind die Patienten nicht imstande eine bestimmte Wirbelsäuleexkursion auszuführen, sie benehmen sich bei der Aufforderung ängstlich und zeigen eine gewisse Partie ständig als steif, was als starkes Verdachtsmoment gelten kann.

Die wichtigsten Befunde ergibt aber heute die Röntgenuntersuchung. Sie zeigt nach längerem Bestehen des Leidens, mitunter erst nach vielen Monaten, ja selbst nach einem Jahr und mehr eine Aufhellung in einem Wirbelkörper. Gewöhnlich ist dann bei Tuberkulose die Zwischenwirbelscheibe sehr verschmälert oder nicht mehr sichtbar. Der Wirbelkörper ist in der Mehrzahl

kleinem Herd vollkommen erhalten bleiben und von Zusammensinken



Abb 118 Typischer Zusammenbruch mit Deformierung der Wirbelkörper bei Spondylitis tuberculosa T. Marie 24 Jahre

sog Psoasabszeß, doch kommen auch Durchbrüche nach dem Rücken vor, oder man sieht an der Halswirbelsäule oder der Brustwirbelsäule sackförmige Verschattungen der Wirbelsäule anliegend die als Senkungsabszesse radiologisch leicht erkannt werden können. Bei ungewöhnlichem Sitz des Abszesses kommt es oft zu Fehldiagnosen besonders bei Abszessen am Hals und im Mediastinum aber auch in der Leiste.

Wenn der Senkungsabszeß sich eng an die Beckenschaukel anschließt, so kann er oft lange Zeit nicht mit voller Sicherheit diagnostiziert werden und es kommen zahlreiche andere Möglichkeiten in Frage, so Ektozokaltumoren bei Aktinomykose, Tuberkulose oder Karzinom. Diese Möglichkeiten sind in der Regel leicht auszuschließen, wenn sich radiologisch das Zokum als ganz sicher verschieblich erweist. Auch an Lymphogranulom kann man denken, doch wurden dabei mindestens mit der Zeit Lymphdrüsen auftreten sowie auch Milzvergrößerung und andere Erscheinungen der Krankheit. Von früherer Appendizitis her konnten größere Eiteransammlungen bestehen. Hier muß anamnestisch sehr genau nachgefragt werden. Nierentumor kommt in Frage, ist aber durch alle funktionellen Proben, Chromozystoskopie, Darstellung des Nierenbeckens und sorgfältige Urinuntersuchungen auszuschließen. Ein Hypernephrom wird die Niere nach unten drängen, beim Senkungsabszeß der Beckenschaukelgegend kann hingegen die Niere nach oben gedrängt und etwas gedreht sein, wie das Pyelogramm ergibt und der Ureter kann weit

nichts bemerkt werden kann. Das Mitgriffensein der Zwischenwirbelscheibe ist für Tuberkulose charakteristisch und findet sich nicht beim Lymphogranulom, ebenso nicht bei den seltenen chronischen Osteomyelitiden, nicht Staphylokokkenaffektion, Typhus usw. Auf Grund des Erhaltenbleibens dieser Zwischenwirbelsäule allein darf man aber die Tuberkulose nicht ausschließen.

Schon die klinische Untersuchung und speziell das Röntgenbild ergeben oft in gegen 50% der tuberkulösen Spondylitiden das Vorliegen eines Senkungsabszesses, eine auch für die Diagnose recht wichtige Feststellung. Es kann sogar der Senkungsabszeß viele Monate den nachweisbaren Röntgenveränderungen an den Wirbeln vorausgehen. Meist handelt es sich um den

gegen die Wirbelsäule zu gedrückt werden

In manchen Fällen ist die Fluktuation des Abszesses deutlich jedoch nicht wenn er unter starkem Drucke steht und die Palpation macht Schwierigkeiten da häufig geblähte Darmschlingen oberflächlich vorliegen Größere Flankenabszesse beeinflussen auch das vegetative Nervensystem des Magens und des Darmes Es kommt zu Magenblähung und Darmblähung spastischen Zuständen und hartnäckiger Verstopfung

Alles in allem muß geraten werden in den so zahlreichen zweifelhaften Fällen alle Untersuchungsmethoden und Organuntersuchungen in weitestem Umfange durchzuführen

Tuberkulöse Eiterungen, die nicht allzu lange bestehen erzeugen kaum oder nur geringfügig pathologische toxische Veränderungen der neutrophilen Zellen Besteht aber der Abszeß sehr lange so zerfallen die Leukozyten und dann kann es zu Resorption toxischer Substanzen kommen die die Leukozyten sehr deutlich beeinflussen Monate lang Zylinder der verschiedensten Art im Urin auftreten lassen und zu Neuritiden führen Mit der Entleerung des Abszesses können alle die Veränderungen wiederum zurückgehen Es liegen eben bei alten Eiterherden der Senkungsabszesse ganz andere und neue Verhältnisse vor gegenüber den gewöhnlichen tuberkulösen Affektionen



Abb 119 Isolierter jetzt nach 1 Jahr verkalkter tuberk. Herd im 12 Brustwirbel ohne Zusammenbruch des Wirbels



Abb 118 Typischer Zusammenbruch mit Deformierung der Wirbelkörper bei Spondylitis tuberculosa T. Marie 24 Jahre

nichts bemerkt werden kann. Das Weitergriffensein der Zwischenwirbelscheibe ist für Tuberkulose charakteristisch und findet sich nicht beim Lymphogranulom, ebenso nicht bei den seltenen chronischen Osteomyelitiden nach Staphylokokkenaffektion Typhus usw. Auf Grund des Erhaltenbleibens dieser Zwischenwirbelsäule allein darf man aber die Tuberkulose nicht ausschließen.

Schon die klinische Untersuchung und speziell das Röntgenbild ergeben oft in gegen 50% der tuberkulösen Spondylitiden das Vorliegen eines Senkungsabszesses, eine auch für die Diagnose recht wichtige Feststellung. Es kann sogar der Senkungsabszeß viele Monate den nachweisbaren Röntgenveränderungen an den Wirbeln vorausgehen. Meist handelt es sich um den

sog. Psoasabszeß, doch kommen auch Durchbrüche nach dem Rücken vor oder man sieht an der Halswirbelsäule oder der Brustwirbelsäule sackförmige Verschattungen der Wirbelsäule anliegend, die als Senkungsabszesse radiologisch leicht erkannt werden können. Bei ungewöhnlichem Sitz des Abszesses kommt es oft zu Fehldiagnosen, besonders bei Abszessen am Hals und im Mediastinum, aber auch in der Leiste.

Wenn der Senkungsabszeß sich eng an die Beckenschaukel anschließt, so kann er oft lange Zeit nicht mit aller Sicherheit diagnostiziert werden und es kommen zahlreiche andere Möglichkeiten in Frage, so Ileozokaltumoren, bei Aktinomykose, Tuberkulose oder Karzinom. Diese Möglichkeiten sind in der Regel leicht auszuschließen, wenn sich radiologisch das Zokum als ganz sicher verlässlich erweist. Auch an Lymphogranulom kann man denken, doch wurden dabei mindestens mit der Zeit Lymphdrüsen auftreten sowie auch Milzvergrößerung und andere Erscheinungen der Krankheit. Von früherer Appendizitis her konnten größere Eiteransammlungen bestehen. Hier muß anamnestisch sehr genau nachgeforscht werden. Nierentumor kommt in Frage, ist aber durch alle funktionellen Proben, Chromozystoskopie, Darstellung des Nierenbeckens und sorgfältige Urinuntersuchungen auszuschließen. Ein Hypernephrom wird die Niere nach unten drängen, beim Senkungsabszeß der Beckenschaukelgegend kann hingegen die Niere nach oben gedrängt und etwas gedreht sein, wie das Pyelogramm ergibt, und der Ureter kann weit

gegen die Wirbelsäule zu verdrängt werden

In manchen Fällen ist die Fluktuation des Abszesses deutlich jedoch nicht wenn er unter starkem Drucke steht und die Palpation macht Schwierigkeiten die häufig gebildete Darm-schlingen oberflächlich vorliegen Größere Flankenabszesse beeinflussen auch das vegetative Nervensystem des Magens und des Darmes Es kommt zu Magenblähung und Darmblähung spastischen Zuständen und hartnäckiger Verstopfung

Alles in allem muß geraten werden in den so zahlreichen zweifelhaften Fällen alle Untersuchungsmethoden und Organuntersuchungen im weitestem Umfange durchzuführen

Tuberkulose Eiterungen die nicht allzu lange bestehen erzeugen kaum oder nur geringfügig pathologisch

toxische Veränderungen der neutrophilen Zellen Besteht aber der Abzess sehr lange so zerfallen die Leukozyten und dann kann es zu Resorption toxischer Substanzen kommen die die Leukozyten sehr deutlich beeinflussen monatelang Zylinder der verschiedensten Art im Urin auftreten lassen und zu Neuritiden führen Mit der Entleerung des Abszesses können alle die Veränderungen wiederum zurückgehen Es liegen eben bei alten Eiterherden der Senkungsabszesse ganz andere und neue Verhältnisse vor gegenüber den gewöhnlichen tuberkulösen Affektionen



Abb 119 Isolierter jetzt nach 1 Jahr reaktiver tuberkulöser Herd im 12. Brustwirbel ohne Zusammenbruch des Wirbels



Abb 118 Typischer Zusammenbruch mit Deformierung der Wirbelkörper bei Spondylitis tuberculosa T. Marie 24 Jahre

sog Psoasabszeß doch kommen auch Durchbrüche nach dem Rücken vor oder man sieht an der Halswirbelsäule oder der Brustwirbelsäule sackförmige Verschattungen der Wirbelsäule anliegend die als Senkungsabszesse radiologisch leicht erkannt werden können Bei ungewöhnlichem Sitz des Abszesses kommt es oft zu Fehldiagnosen besonders bei Abszessen am Hals und im Mediastinum aber auch in der Leiste

Wenn der Senkungsabszeß sich eng an die Beckenschäufel anschließt so kann er oft lange Zeit nicht mit aller Sicherheit diagnostiziert werden und es kommen zahlreiche andere Möglichkeiten in Frage so Ileozökaltumoren bei Aktinomykose Tuberkulose oder Karzinom Diese Möglichkeiten sind in der Regel leicht auszuschließen wenn sich radiologisch das Zökum als ganz sicher verschieblich erweist Auch an Lymphogranulom kann man denken doch wurden dabei mindestens mit der Zeit Lymphdrüsen auftreten sowie auch Milzvergrößerung und andere Erscheinungen der Krankheit Von früherer Appendizitis her könnten größere Eiteransammlungen bestehen Hier muß anamnestisch sehr genau nachgeforscht werden Nierentumor kommt in Frage ist aber durch alle funktionellen Proben Chromozystoskopie Darstellung des Nierenbeckens und sorgfältige Urinuntersuchungen auszuschließen Ein Hypernephrom wird die Niere nach unten drängen beim Senkungsabszeß der Beckenschäufelgegend kann hingegen die Niere nach oben gedrängt und etwas gedreht sein wie das Pyelogramm ergibt und der Ureter kann weit

nichts bemerkt werden kann Das Mitergriffensein der Zwischenwirbelscheibe ist für Tuberkulose charakteristisch und findet sich nicht beim Lymphogranulom ebenso nicht bei den seltenen chronischen Osteomyelitiden nach Staphylokokkeninfektion Typhus usw Auf Grund des Erhaltenbleibens dieser Zwischenwirbelsäule allein darf man aber die Tuberkulose nicht ausschließen

Schon die klinische Untersuchung und speziell das Röntgenbild ergeben oft in gegen 50% der tuberkulösen Spondylitiden das Vorliegen eines Senkungsabszesses, eine auch für die Diagnose recht wichtige Feststellung Es kann sogar der Senkungsabszeß viele Monate den nachweisbaren Röntgenveränderungen an den Wirbeln vorausgehen Meist handelt es sich um den

gegen die Wirbelsäule zu verdrängt werden.

In manchen Fällen ist die Fluktuation des Abszesses deutlich, jedoch nicht wenn er unter starkem Drucke steht und die Palpation macht Schwierigkeiten, da häufig gebildete Darmschlingen oberflächlich vorliegen (größere Flankenabszesse beeinflussen auch das vegetative Nervensystem des Magens und des Darms). Es kommt zu Magenblähung und Darmblähung, spasmodischen Zuständen und hartnäckiger Verstopfung.

Alles in allem muß geraten werden in den so zahlreichen zweifelhaften Fällen alle Untersuchungsmethoden und Organuntersuchungen in weitestem Umfange durchzuführen.

Tuberkulöse Eiterungen, die nicht allzu lange bestehen, erzeugen kaum oder nur geringfügig pathologisch-toxische Veränderungen der neutrophilen Zellen. Besteht aber der Abszess sehr lange, so zerfallen die Leukozyten und dann kann es zu Phagozytose toxischer Substanzen kommen, die die Leukozyten sehr deutlich beeinflussen: monoklonale Zylinder der verschiedenen Art im Urin auftreten lassen und zu Neuritiden führen. Mit der Entleerung des Abszesses können alle die Veränderungen wiederum zurückgehen. Es liegen eben bei alten Eiterherden der Senkungsabszesse ganz andere und neue Verhältnisse vor gegenüber den gewöhnlichen tuberkulösen Affektionen.



Abb. 119. Ich hier jetzt nach 1 Jahr verheilt. Tuberkulose im 12. Brustwirbel als Ursache der Abszesse.

reaktion zustande kommt, ferner durch das Auftreten des Bence-Jonesschen Eiweißkörpers im Urin, der aber nicht bei allen Erkrankungen vorkommt, und schließlich in dem hochsteigenartigen Auftreten der positiven Takatareaktion ohne daß an der Leber besondere Veränderungen nachweisbar waren (§ S 490 u 491)

Durch die stark erhöhte Senkung und Vermehrung der grobdispersen Eiweißkörper unterscheidet sich das Myelom grundsätzlich von den Leukämien, und es wird durch diese Veränderungen wie auch durch die Alterskurve des Vorkommens zu den tumorösen Bildungen gezählt, während man früher an myelogene Pseudoleukämien gedacht hat im Sinne myelöischer Hyperplasien namentlich bei den als Myeloblastenmyelome aufgefaßten Fällen

Wenn in innern Organen beim Myelom doch scheinbare Metastasen früher gefunden worden sind, so handelt es sich, wie ich längst betont habe, um myelöische Metaplasie, also um einen ganz unspezifischen Prozeß, der bei jeder schweren Anämie vorkommen kann

Wegen Knochenschmerzen Knochenbrüchigkeit und Deformierungen kommen besonders zwei eigenartige Erkrankungen namentlich in Frühstadien gegenüber andern Knochenleiden in Differentialdiagnose, nämlich die Pagetsche Krankheit, eine sehr chronisch verlaufende Entzündung mit langem Verlauf und Bevorzugung der Lokalisation an der Tibia am Schädel mit starken Auftreibungen, die zu Verlust des Sehens und Hörens führen können Andere Lokalisationen betreffen die Wirbelsäule das Becken und die Oberschenkelknochen Der Ca- und P-Stoffwechsel ist normal

Die zweite Krankheit die zu Differentialdiagnose führen kann, ist die Osteodystrophie¹⁾ (Ostitis) fibrosa generalisata von Recklinghausen In 85% der Fälle liegt ein Adenom der Epithelkörperchen vor, aber nur in 10% ist ein Tumor äußerlich erkennbar Eine Parathyreoiderkrankung ist sicher, aber vielleicht sekundär Chemisch ist die Krankheit durch den negativen Ca-Stoffwechsel charakterisiert mit Zunahme des Ca Wertes im Blut, und Zunahme im Urin Der Verlauf des Leidens ist periodisch, oft langsam Bis zum 40 Lebensjahr ist die Beteiligung der beiden Geschlechter fast gleich, aber nachher erkranken 4mal mehr Frauen als Männer Zu den Symptomen gehören sonst noch Muskelschwäche Muskelschmerzen Gangstörungen, Magen- und Darmstörungen Kalkablagerungen Steinbildungen in etwa 50% der Fälle, Nierenleiden zuletzt mit renaler Insuffizienz

Es gibt manche atypischen Fälle die der Diagnose Schwierigkeiten bereiten

Eine Differentialdiagnose zwischen Knochenmarkskarzinosis und Pagets disease kommt gelegentlich in Frage und ist in einzelnen Fällen sehr schwierig Die Spontanfrakturen bei Paget betreffen recht oft die Tibia und diese Lokalisation dürfte bei Karzinosis kaum je vorkommen, sodann wird natürlich die Auffindung eines primären Tumors auf Karzinom hinleiten, besonders bei Prostatatumor Pagets disease zeigt oft ungewöhnliche Knochenaufreibungen besonders am Schädel, wie sie der Karzinosis in diesem Grade nie zukommen

Wie schwierig die Unterscheidung zwischen Paget und Knochenmarkskarzinosis sein kann zeigt eine eigene Beobachtung bei einem 70jährigen Mann bei dem ein hervorragender Kenner der Knochenkrankungen Paget angenommen hatte Die Sektion ergab aber doch Karzinosis Starke Anämie spricht unbedingt stark für metastasierenden Krebs und ist bei Paget recht

¹⁾ Reischacher Neue deutsche Klinik, Lief 69 (1937)

selten Das Auftreten von Normoblasten und Myelozyten ist aber wegen der geringen Reaktion bei älteren Leuten auch bei Karzinosis nicht zu erwarten

Schwierig ist die Diagnose bei isolierter Affektion des Schädeldaches leicht bei isolierter Beteiligung der Tibia die in charakteristischer Weise verlängert und gekrümmt wird

Obwohl Pagets disease eine Entzündung ist, so sind wegen des sehr chronischen Verlaufes alle Anzeichen der Entzündung wie Fieber, Leukozytose usw nicht feststellbar dagegen zeigt das Elektrokardiogramm oft pathologische Verhältnisse des Herzmuskels

Die Ostitis fibrosa generalisata kommt mit Karzinom und Lymphogranulom herden in den Knochen in Differentialdiagnose Die Unterscheidung erfolgt durch den Nachweis eines Karzinoms oder Lymphogranuloms in andern Organen oder durch die Sternalpunktion Das gleiche gilt vom Myelom

Die schwierigste Differentialdiagnose betrifft die Abgrenzung der verschiedensten Knochenzysten wie sie bei Rachitis, Osteomalazie und Myelom vorkommen und wie sie vielfach zuerst solitär bei Ostitis fibrosa gesehen werden

Die Untersuchung des ganzen Skelettes ist vielfach zur Klärung unbedingt nötig, vermehrter Ca Wert im Blute ist an sich allein unbeweisend und kommt vielen kalziprivierten Osteopathien zu

Klinisch auffällig sind Spontanfrakturen der Knochen und auch hier müssen auf dem Gebiete der inneren Medizin Differentialdiagnosen in keineswegs kleinem Umfange durchgeführt werden wenn man sich über die Art dieser ungewöhnlichen Knochenbrüche unterrichten will deren Zustandekommen fast ohne äußere Einwirkung oder doch nur auf unverhältnismäßig unbedeutende Belastungen erfolgt In der Jugend kennen wir die angeborene konstitutionelle Knochenbruchigkeit, die mit blauen Skleren einhergeht mit oder ohne Otosklerose, und die wohl auf eine abnorme Beschaffenheit und Funktion des Mesenchyms zurückgeführt werden muß Gegenüber andern Spontanfrakturen sind hier die Befunde der konstitutionellen hereditären Krankheit der blauen Skleren und eventuell der Otosklerose von entscheidender Bedeutung dann natürlich auch der differentialdiagnostische Ausschluß anderer Möglichkeiten für Spontanfrakturen

Durch die Rarefizierung der Kortikalis entstehen zahlreiche Knochenfrakturen auf nur ganz geringfügige äußere Momente beim Myelom bei metastatischen Karzinosen, bei der Ostitis fibrosa generalisata bei Pagets disease und auch ganz ausnahmsweise bei Leukämie

Fraktur eines Rippen bei Osteomalazie

Hier genügt oft ein etwas stärkerer Druck auf die Rippen um einen Bruch herbeizuführen In andern Fällen treten ungewöhnlich leicht starke Verbiegungen der Rippen ein

leicht erkennbar und gegenüber den andern Spontanfrakturen abgrenzbar

In eig Beob bot eine Frau anfangs der 40er Jahre bei all 4 vier Graviditäten die typischen Erscheinungen der Osteomalazie mit watschelndem Gang die aber nach

der Geburt, jenseits wieder verschwanden. Jedesmal stellte sich auch eine Anämie ein, die bei der vierten Gravidität durch Arsen günstig beeinflusst werden konnte.

Initiale Osteomalazien bieten häufiger das Bild der Polyglobulie durch abnorm starke Funktion des myeloiden Parenchyms.

Bei dem kindlichen Skorbut (Möller-Barlowsche Krankheit) treten gleichfalls auf ganz geringe äußere Veranlassung Frakturen auf. Die Fraktur betrifft hier vor allem das Gebiet in der Nähe der Epiphyse und wird oft mit Epiphysenlösung verwechselt.

Knochenaufreibungen. Im Gebiet der inneren Medizin ist differentialdiagnostisch auch eine Knochenaufreibung vielfach von großer Bedeutung. Man denkt zunächst natürlich an Tumoren, Entzündungen, z. B. Tuberkulose, Aktinomykose, Lymphogranulom, muß aber ganz besonders nach ihrer Häufigkeit linsche Veränderungen in Berücksichtigung ziehen, die oft in charakteristischer Weise am Frontale in Erscheinung treten. Multiple spindelförmige Aufreibungen der Rippen sind hochcharakteristisch für Myelom, kommen aber auch bei osteoplastischen metastatischen Karzinomen vor.

In eig. Beob. waren das Sternum und die angrenzenden Rippenpartien derart vorgetrieben und starr und ergaben so abnorme Dämpfungsverhältnisse, daß man an einen Mediastinaltumor denken mußte, der aber bei der Sektion geteilt hat. Die Veränderungen waren durch ein osteoplastisches Prostatakarzinom bedingt.

Auch beim mediastinalen Lymphogranulom sah ich in mehreren eigenen Beobachtungen sehr starke Verdickung und Vortreibung des Sternums und der angrenzenden Rippenpartien, die nur durch starke lymphogranulomatöse Prozesse in diesen Knochen bedingt waren. Bei solchen Vortreibungen der parasternalen Gegend kann es sich aber auch um direktes Einwachsen des Lymphogranuloms in die Muskulatur des Brustkorbes handeln, wie ich in andern Beobachtungen gesehen habe. Bei allen diesen parasternalen lokalisierten Auftreibungen kommt in der Differentialdiagnose das Aneurysma der Aorta in Frage, namentlich wenn durch Thrombosierungen in Aneurysmasack eine Pulsation fehlt. Aber, wie später besprochen werden wird, besitzen wir heute genutzende Gründe, um in der Differentialdiagnose Aneurysma anzunehmen oder auszuschließen.

Knochenschmerzen treten bei den verschiedensten Erkrankungen der Knochen auf, vor allem bei den Periostitiden ganz besonders stark bei Osteomyelitis (s. Beobachtungen S. 487), aber selbstverständlich auch bei tuberkulösen, lymphogranulomatösen und linschen Affektionen des Skelettsystems. Ich verweise besonders auf den Abschnitt Spondylitis und Osteomyelitis.

Starke periostale Schmerzen an den Unterschenkeln zeigt in charakteristischer Weise das Funftagefieber. Dabei war im Felde bei der Kombination verschiedener Krankheiten ein Pseudo-Oppenheim-Reflex differentialdiagnostisch für Funftagefieber wichtig. Auch bei andern Infektionen können ähnliche periostale Schmerzen entstehen, so bei Morbus Bang.

Bei tertiärer Lues kommt es nicht selten zu recht heftigen Knochenschmerzen, ohne daß äußere Erscheinungen der Knochenveränderung deutlich heraustreten. Diese meist zur Nachtzeit auftretenden Schmerzen sind diagnostisch und differentialdiagnostisch sehr wichtig, weil sie in gleicher Weise sonst so gut wie nie vorkommen.

Erheblichen Knochenschmerzen begegnet man auch bei Osteomalazie, bei Knochentumoren und Metastasen maligner Tumoren, bei Paget's disease, Ostitis fibrosa.

C Differentialdiagnose der Erkrankungen der Speiseröhre

Fast alle Affektionen der Speiseröhre zeigen die gleichen Krankheitserscheinungen vor allem Erschwerung des Schluckens mit StenosenSymptomen die mit der Zeit zunehmen sowie Erbrechen der eingenommenen Speisen und Abmagerung diese letztere aber in ganz verschiedener Zeit je nach der Art der Erkrankung Stärkere Schmerzen sind selten und werden meistens in den Rücken verlegt mitunter auch hinter das Brustbein Dagegen ist ein sehr wichtiges und sehr zu beachtendes Zeichen das mitunter ganz plötzlich ein Speisebissen nicht mehr durchgehen will und dabei Empfindungen eines krampfartigen Zustandes auftreten Radiologisch entspricht diesem Ereignis denn auch ein deutlicher Spasmus

Diese auffällige den Patienten erschreckende Erscheinung kommt sowohl beim Karzinom wie beim sog Kardiospasmus mit Speiseröhrenverengung vor Viel häufiger ist allerdings bei beiden Leiden daß die Erschwerung der Speisepassage allmählich eintritt

In früheren Zeiten war die Hauptuntersuchungsmethode die Sonde um eine Verengung festzustellen Diese Methode ist aber gefährlich Es sind oft bedeutende Blutungen vorgekommen und Perforation in die Nachbarorgane Es sollte daher heute grundsätzlich von vornherein zuerst die Bariumfüllung des Ösophagus durchgeführt werden die auch insofern weit überlegen ist als sie auch die Form einer Stenose überaus deutlich darstellt so daß aus dieser Form schon sehr wichtige diagnostische Schlüsse gezogen werden können Auch für die Erweiterung der Speiseröhre ist die Bariumfüllung die weitaus beste Methode da sie Dilatationen oberhalb einer Stenose und auch die allgemeine Dilatation der Speiseröhre beim sog Kardiospasmus und endlich die Divertikelbildungen ergibt

Zu unterscheiden sind folgende Divertikel des Ösophagus die nach der Lokalisation und auch nach den Erscheinungen unschwer auseinandergehilfen werden können

- 1 Das sog Zenkersche Divertikel an der Grenze von Mundhöhle und Speiseröhre 15–20 cm hinter der Zahnreihe gewöhnlich als Pulsionsdivertikel bezeichnet das mit dem Alter nach langen Jahren größer wird Stenosenerscheinungen macht und mitunter am Halse wie ein Tumor heraustritt Es enthält oft Speisen die eine Reihe von Tagen zuvor eingenommen worden sind Beim Zurückgehen der Speisen entstehen gurgelnde Geräusche
- 2 Das Traktionsdivertikel das auf der Höhe der Bifurkation der Luftröhre von den dort gelegenen Lymphdrüsen durch Narbenzug ausgeht

Die Ösophagoskopie kann gleichfalls sehr wertvolle Anhaltspunkte ergeben indem sie sowohl die Erweiterungen wie die Stenosen feststellt und namentlich auch über die Beschaffenheit der Schleimhaut Auskunft gibt und Geschwüre

der Geburt, jenen wird es verschwinden. Jedermal stellte sich auch eine Anämie ein, die bei der vierten Gravidität durch Arsen günstig beeinflusst werden konnte.

Initiale Osteomalazien bieten häufiger das Bild der Polyglobulie durch abnorm starke Funktion des myeloiden Parenchyms.

Bei dem kindlichen Skorbut (Möller-Barlowsche Krankheit) treten gleichfalls auf ganz geringe äußere Veranlassung Frakturen auf. Die Fraktur betrifft hier vor allem das Gebiet in der Nähe der Epiphyse und wird oft mit Epiphyse-nlösung verwechselt.

Knochenauftreibungen. Im Gebiet der inneren Medizin ist differentialdiagnostisch auch eine Knochenauftreibung vielfach von großer Bedeutung. Man denkt zunächst natürlich an Tumoren, Entzündungen z. B. Tuberkulose, Aktinomykose, Lymphogranulom, muß aber ganz besonders nach ihrer Häufigkeit gewisse Veränderungen in Berücksichtigung ziehen, die oft in charakteristischer Weise am Frontale in Erscheinung treten. Multiple spindelförmige Auftreibungen der Rippen sind hochcharakteristisch für Myelom, kommen aber auch bei osteoplastischen metastatischen Karzinomen vor.

In eig. Beob. waren das Sternum und die angrenzenden Rippenpartien derart vorgeschoben und starr und ergaben so abnorme Dämpfungsverhältnisse, daß man an einen Mediastinaltumor denken mußte, der aber bei der Sektion gefehlt hat. Die Veränderungen waren durch ein osteoplastisches Prostatakarzinom bedingt.

Auch beim mediastinalen Lymphogranulom sah ich in mehreren eigenen Beobachtungen sehr starke Verdickung und Vortreibung des Sternums und der angrenzenden Rippenpartien, die nur durch starke lymphogranulomatöse Prozesse in diesen Knochen bedingt waren. Bei solchen Vortreibungen der parasternalen Gegend kann es sich aber auch um dicktes Einwachsen des Lymphogranuloms in die Muskulatur des Brustkorbes handeln, wie ich in andern Beobachtungen gesehen habe. Bei all diesen parasternalen lokalisierten Auftreibungen kommt in der Differentialdiagnose das Aneurysma der Aorta in Frage, namentlich wenn durch Thromboosierungen in Aneurysmasack eine Pulsation fehlt. Aber wie später besprochen werden wird, besitzen wir heute genügende Gründe, um in der Differentialdiagnose Aneurysma anzunehmen oder auszuschließen.

Knochenschmerzen treten bei den verschiedensten Erkrankungen der Knochen auf, vor allem bei den Periostitiden ganz besonders stark bei Osteomyelitis (s. Beobachtungen S. 487), aber selbstverständlich auch bei tuberkulösen, lymphogranulomatösen und gewissen Affektionen des Skelettsystems. Ich verweise besonders auf den Abschnitt Spondylitis und Osteomyelitis.

Starke periostale Schmerzen an den Unterschenkeln zeigt in charakteristischer Weise das Funstagefieber. Dabei war im Felde bei der Kombination verschiedener Krankheiten ein Pseudo-Oppenheim-Reflex differentialdiagnostisch für Funstagefieber wichtig. Auch bei andern Infektionen können ähnliche periostale Schmerzen entstehen, so bei Morbus Bang.

Bei tertiärer Lues kommt es nicht selten zu recht heftigen Knochenschmerzen, ohne daß äußere Erscheinungen der Knochenveränderung deutlich heraustreten. Diese meist zur Nachtzeit auftretenden Schmerzen sind diagnostisch und differentialdiagnostisch sehr wichtig, weil sie in gleicher Weise sonst so gut wie nie vorkommen.

Erheblichen Knochenschmerzen begegnet man auch bei Osteomalazie, bei Knochentumoren und Metastasen maligner Tumoren, bei Pagets disease, Ostitis fibrosa.

C Differentialdiagnose der Erkrankungen der Speiseröhre

Fast alle Affektionen der Speiseröhre zeigen die gleichen Krankheitserscheinungen vor allem Erschwerung des Schluckens mit Stenosesymptomen die mit der Zeit zunehmen sowie Erbrechen der eingenommenen Speisen und Abmagerung diese letztere aber in ganz verschiedener Zeit je nach der Art der Erkrankung Stärkere Schmerzen sind selten und werden meistens in den Rücken verlegt mitunter auch hinter das Brustbein Dagegen ist ein sehr wichtiges und sehr zu beachtendes Zeichen das mitunter ganz plötzlich ein Speisebissen nicht mehr durchgehen will und dabei Empfindungen eines krampfartigen Zustandes auftreten Radiologisch entspricht diesem Ereignis denn auch ein deutlicher Spasmus

Diese auffällige den Patienten erschreckende Erscheinung kommt sowohl beim Karzinom wie beim sog Kardiospasmus mit Speiseröhrenverengung vor Viel häufiger ist allerdings bei beiden Leiden daß die Erschwerung der Speisepassage allmählich eintritt

In früheren Zeiten war die Hauptuntersuchungsmethode die Sonde um eine Verengung festzustellen Diese Methode ist aber gefährlich Es sind oft bedeutende Blutungen vorgekommen und Perforation in die Nachbarorgane Es sollte daher heute grundsätzlich von vornherein zuerst die Bariumfüllung des Ösophagus durchgeführt werden die auch insofern weit überlegen ist als sie auch die Form einer Stenose überaus deutlich darstellt so daß aus dieser Form schon sehr wichtige diagnostische Schlüsse gezogen werden können Auch für die Erweiterung der Speiseröhre ist die Bariumfüllung die weitaus beste Methode da sie Dilatationen oberhalb einer Stenose sodann die allgemeine Dilatation der Speiseröhre beim sog Kardiospasmus und endlich die Divertikelbildungen ergibt

Zu unterscheiden sind folgende Divertikel des Ösophagus die nach der Lokalisation und auch nach den Erscheinungen unschwer auseinandergehalten werden können

- 1 Das sog Zenkersche Divertikel an der Grenze von Mundhöhle und Speiseröhre 15—25 cm hinter der Zahnreihe gewöhnlich als Pulsionsdivertikel bezeichnet das mit dem Alter nach langen Jahren größer wird Stenosenerscheinungen macht und mitunter am Halse wie ein Tumor heraustritt Es enthält oft Speisen die eine Reihe von Tagen zuvor eingenommen worden sind Beim Zurückgeben der Speisen entstehen gurgelnde Geräusche
- 2 Das Traktionsdivertikel das auf der Höhe der Bifurkation der Luftrohre von den dort gelegenen Lymphdrüsen durch Narbenzug ausgeht

Die Ösophagoskopie kann gleichfalls sehr wertvolle Anhaltspunkte ergeben indem sie sowohl die Erweiterungen wie die Stenosen feststellt und namentlich auch über die Beschaffenheit der Schleimhaut Auskunft gibt und Geschwüre

Intoxikationen des Herzmuskels sind bei den akuten Infektionskrankheiten sehr häufig, heilen aber in der großen Mehrzahl der Fälle später vollständig aus.

In analoger Weise schädigen Nitrogas, CO und Kampfgase den Herzmuskel.

3 Tumoren Eigentliche Tumoren sind äußerst selten und spielen klinisch gar keine Rolle. Dagegen können aus der Umgebung namentlich vom Mediastinum her, Neubildungen in den Herzbeutel einbrechen und auch in den Herzmuskel eindringen. Dies ist vor allem bei Lymphosarkomen der Fall.

Vor der Röntgenaufnahme mit dem schweren Nachweis mediastinaler Geschwulste konnte man sich klar machen in solchen Erkrankungen die Entstehung einer Herzinsuffizienz nicht erklären und nahm bei intensiver Dämpfung schließlich eherweise in einzelnen Fällen Perikarditis an.

4 Hyperplasien: Die Leukämien setzen zwar oft Infiltrate im Interstitium des Myokards. Ich habe sie aber nie so umfangreich gesehen, daß man sie als einzige Ursache von ernsteren Herzstörungen hätte beschuldigen können. In Kombination mit Anämien konnten sie aber doch gewisse Herzstörungen erklären.

5 Störungen der inneren Sekretion und der Korrelationen. Darüber ist Sicheres noch wenig bekannt. Da aber alle Organe des Körpers normalerweise in harmonischer Korrelation zueinander stehen, so ist es durchaus nicht ausgeschlossen, daß derartige Herzstörungen in Zukunft noch mit Bestimmtheit nachgewiesen werden. Man muß dies ja für Hyper- und besonders Hypothyreosen ohne weiteres annehmen. Im Elektrokardiogramm bei Myxödem mit den niedrigen Ausschlägen tritt die Veränderung klar zutage.

Bei den Epithelkörperchentumoren der Osteodystrophia fibrosa generalisata von Recklinghausen sind schwere Störungen im Elektrokardiogramm gefunden worden, die nach der Operation wieder verschwinden, ähnlich bei Tetanie. Dabei sind aber die Störungen im C-¹² Stoffwechsel die entscheidenden Faktoren.

6 Avitaminosen beeinflussen selbstverständlich auch den ganzen Organismus, aber spezielle Herzstörungen, die nicht durch allgemeine Verhältnisse erklärt werden konnten, sind uns bisher außer dem Beri-beriherz¹⁾ mit hochgradigen Myokardschädigungen des rechten Herzens nicht bekannt. Bei der Mangelkrankheit perniziose Anämie bleibt das Myokard auffällig lange leistungsfähig. Anders liegen freilich durch Kombinationen mit Gefäßleiden die Verhältnisse bei älteren Leuten.

7 Isolierte Organaffektionen scheinen oft vorzuliegen. Sie sind aber von prinzipiellen Gesichtspunkten aus betrachtet doch viel seltener, als gewöhnlich angenommen wird. Bei der Endokarditis handelt es sich ja meist um eine allgemeine Infektion, bei den Myokardschädigungen vielfach um allgemeine Intoxikation oder um Reste früherer entzündlicher Prozesse. Bei den Gefäßaffektionen ist das Leiden wie bei der Atherosklerose und der Arteriosklerose nicht auf das Herz beschränkt. Ebenso sind die perikarditischen Affektionen vielfach nicht auf das Perikard allein lokalisiert. Zu den lokalisierten Organaffektionen gehören die vielen Arten der angeborenen Herzfehler als Bildungsfehler. Wenn solche Störungen familiär vorkommen, wie das nachgewiesen ist

¹⁾ Wackebach. Das Beri-bertherz. Monographie. W. von. Berlin 1929.

so ist eine konstitutionelle Veranlagung anzunehmen deren Nachweis sonst bei Herzleiden schwierig fällt

Lokale Ursachen der Schädigungen der Herzfunktion liegen auch vor bei der Verdrängung des Herzens durch große Ergüsse oder Tumoren dann durch die schwere Beeinflussung namentlich der Diastole bei großen Exsudaten im Perikard oder bei Blutung in den Herzbeutel ferner bei sehr großen Strumen so daß das klinische Bild des sog. mechanischen Kropfherzens entsteht

Lokale Einwirkungen in der Hamodynamik werden auch durch Aneurysmata der Aorta hervorgerufen In bezug auf das Herz ist der Herzinfarkt auch eine lokale Affektion ebenso die Kalkmetastase im Herzmuskel bei Ostitis fibrosa generalisata

Konstitutionelle Momente für die Differentialdiagnose der Herz- und Gefäßleiden¹⁾ Es ist jedem Arzt geläufig daß bei schwächlicher Körperkonstitution ganz gewöhnlich auch das Herz nur mäßigen Anforderungen gewachsen ist Dies zeigt sich besonders beim sog. Cor juvenile in der Pulsfrequenz die bei Asthenikern und ungewöhnlich groß gewachsenen Leuten sehr häufig mit Herzbeschwerden einhergeht die sich aber später in der Regel durch Anpassung und Übung wieder vollständig verlieren Wie sehr die allgemeine Körperkonstitution mit derjenigen des Herzens in einer Parallele steht zeigt das Verhältnis von Herzgröße zur Mächtigkeit der Muskulatur Bei den Sektionen vergleichen wir die Herzgröße mit der Größe der Faust Wir haben in diesem Vergleich einen ganz brauchbaren Maßstab natürlich nicht einen sehr exakten

Bei Adipositas ist die Herzkraft häufig herabgesetzt aber nicht durch die Fettdurchwachsung des Herzens die nach unseren heutigen Auffassungen auch wenn sie vorhanden ist keine allzu große Rolle spielt sondern wegen der übermäßigen Belastung des Herzens durch das hohe Körpergewicht

Man muß auch eine familiäre vererbte Herzschwäche annehmen bei der die Leistungsfähigkeit des Herzens nicht dem Durchschnitt entspricht Solche Leute erreichen selten ein höheres Alter Dabei muß allerdings berucksichtigt werden daß familiäre Langlebigkeit sicherlich sehr stark auch von der Leistungsfähigkeit der Gefäße abhängig ist und daß in der Familie auftretender früher Herztod mit frühzeitig auftretender Atherosklerose und speziell auch mit Arteriosklerose in Beziehung steht

Ganz besonders wichtig für das Herz ist die Blutdruckkrankheit, deren Vererbung in den Familien oft überzeugend nachgewiesen werden kann Dabei ist uns in der Entstehung dieses schweren Leidens noch sehr vieles unklar siehe S 548 Abschnitt Hypertonien

Differentialdiagnostische Anhaltspunkte aus der Anamnese bei Herz- und Gefäßkrankheiten Durchgemachte Infektionskrankheiten können durch Endokarditis viel öfter noch durch Myokarditis seltener durch Perikarditis und Gefäßschädigungen einen bleibenden und oft schweren Schaden für Herz- und Gefäßfunktion herbeiführen Dies gilt für das Diphtherieherz das Scharlachherz das Herz bei Beriberi und kommt weitans am stärksten in Betracht für den Rheumatismus verus während die infektiöse Arthritis derartige Schädigungen doch nur ausnahmsweise und meist in geringem Grade

¹⁾ Weitz Die Vererbung innerer Krankheiten Enke Stuttgart 1936

(Uramie, Coma hepaticum, Sprue) oder auch bei schweren toxisch-infektiven Myokardschädigungen sowie frischen und älteren Herzinfarkten, welche Zustände jedoch klinisch in der Abtrennung von der Tetanie keine Schwierigkeiten bereiten. Zudem ist bei Q-T-Verlängerung durch Hypokalzämie typisch, daß dieselbe vorwiegend auf einer Verlängerung des isoelektrischen Zwischenstückes beruht, während die übrigen Formen im allgemeinen durch ein sehr breites T imponieren.

Beim Rheumatismus verus ist das Herz sehr häufig befallen (nach amerikanischen Autoren in 95%) wie wir es seitdem bei der Polyarthritis fortlaufende Ekg-Aufnahmen gemacht worden sind. Die Veränderungen, die wir am häufigsten finden, sind verlängerte Überleitungszeit, manchmal auch Blockbilder, abnorme P-Zacken (breit zweigipfelig), verbreiterte, seltener aufgesplitterte QRS (als Zeichen einer gelenkigten Reizausbreitung) und Senkung des Zwischenstückes, nicht selten dagegen wieder abnorme T-Wellen. In einer Thoraxableitung vom linken Sternalrand F₃ lassen sich solche Veränderungen (vorwiegend vorübergehende Überleitungsstörungen) manchmal differentialdiagnostisch verwerten, da wir wissen, daß sie außer bei schweren toxischen Zuständen (Diphtherie usw.) in erster Linie beim Rheumatismus verus auftreten, so daß flüchtige Gelenksbeschwerden bei fieberhaften Krankheiten oft als zum Rheumatismus verus gehörig erkannt und gegenüber anderen Arthritiden abgegrenzt werden können.

Bei Gefäßerkrankungen, bei welchen die Diagnose zwischen Endarteritis obliterans, Buerger oder Raynaud oder Gangrän schwankt, sprechen Veränderungen im Ekg im Sinne einer Koronarerkrankung für erstere Krankheit.

Bei den Herzkrankheiten im engeren Sinne ist das Ekg sowohl zur Differenzierung von Rhythmusstörungen wie auch zur Beurteilung des Myokards eine sehr wichtige Untersuchungsmethode.

Tachykardien lassen sich in vielen Fällen nur durch das Ekg genauer analysieren. Besonders bei den anfallsweise auftretenden Tachykardien ist dies wichtig. Die gewöhnliche paroxysmale Tachykardie, welche genetisch der Extrasystolie nahesteht, muß oft differentialdiagnostisch gegenüber einer Tachykardie bei Vorhofflimmern, besonders bei 2:1-Blockierung oder auch gegenüber anfallsweise auftretenden Zuständen von Vorhofflimmern unterschieden werden (Abb. 127–129), was klinisch die größten Schwierigkeiten bereiten kann. Seltener können auch gehäufte Ventrikelextrasystolen, die als Folge der Verabreichung von Medikamenten entstehen (Digitalis), einen hochgradig beschleunigten Puls hervorrufen. Je nach der Art der Tachykardie

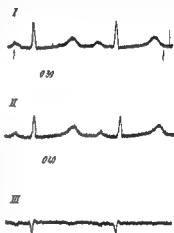


Abb. 126 QT-Verlängerung bei Tetanie

III. Die differentialdiagnostische Bedeutung elektrokardiographischer Befunde¹⁾

Es handelt sich hier nicht darum eine erschöpfende Darstellung des Elektrokardiogramms (Ekg) zu geben (dafür stehen bewährte Lehrbücher zur Verfügung) sondern es sollen nur Zustände hervorgehoben werden bei denen uns das Ekg für die Beurteilung von Krankheitszuständen in differentialdiagnostischer Hinsicht neue und wichtige Anhaltspunkte gibt. Auch außerhalb des Gebietes der eigentlichen Herzkrankheiten gibt es eine Reihe von Erkrankungen mit sekundärer und klinisch oft ganz untergeordneter Herzmeteiligung im Rahmen des gesamten Krankheitsgeschehens die mit charakteristischen Ekg-Veränderungen einhergehen.

Situs inversus. Die Unterscheidung gegenüber einer Verziehung des Herzens durch Adhäsionen ist klinisch manchmal schwierig. Das Ekg ist bei Situs inversus ganz eindeutig und entscheidend. Abl I erscheint im Spiegelbild d. h. alle Zacken sind umgekehrt während Abl II und III bei normaler Pichtung der Zacken vertauscht sind. Verwechslung der beiden Armelektroden muß sicher ausgeschlossen werden da dadurch das gleiche Ekg-Bild entsteht.

Innersekretorische Störungen. Bei Myxödem zeigt das Ekg ein ungewöhnlich monotones Bild: sehr niedrige Ausschläge in den Extremitätenableitungen mit starker Abflachung von P und T so daß diese Zacken oft nicht mehr zu differenzieren sind und zudem infolge der häufig vorhandenen verlängerten Überleitungszeit einerseits und der verlängerten Q-T Distanz andererseits zusammenfallen können. Für die Diagnose besonders unterstützend ist das Ekg dann wenn es sich wie fast regelmäßig zutrifft unter entsprechender Schilddrüsenthherapie verwandelt d. h. P und T-Zacken sich aufrichten und die P-Q und Q-T Distanzen sich verkürzen. Im Gegensatz dazu ist das Ekg bei Hyperthyreose viel weniger charakteristisch und kaum ernstlich differentialdiagnostisch zu verwenden obwohl dies immer wieder versucht wird da sich häufig die gleichen Veränderungen wie beim vegetativ Labilen (hohe P und T) finden oder das Ekg überhaupt nicht verändert ist.

Sehr charakteristisch ist die Ekg-Veränderung bei der Tetanie (Abb. 126). Sie wird durch die Verminderung des Kalziumspiegels im Serum hervorgerufen und äußert sich durch eine mit dem Serumkalziumspiegel im großen und ganzen parallel gehende Verlängerung der Q-T Distanz welche normalerweise entsprechend der Gleichung $S = 0.39 \mid R R \pm 0.040'$ (S = Systolendauer, Q-T Distanz, RR = Schlagfrequenz) von der Frequenz abhängig ist²⁾. Die für Tetanie charakteristische Q-T Verlängerung kommt also an die Kalziumverminderung gebunden ist auch bei andern mit Hypokalzämie einhergehenden Zuständen vor.

¹⁾ Von Dr. M. Holzmann und Dr. R. Hegglin, Assistenten der Klinik.

²⁾ Hegglin und Holzmann, Z. klin. Med. 132 (1937).

(Uraem Coma hepaticum Sprue) oder auch bei schweren toxisch-infektiosen Myokardschädigungen sowie frischen und alten Herzinfarkten welche Zustände jedoch klinisch in der Abtrennung von der Tetanie keine Schwierigkeiten bereiten. Zudem ist bei Q-T Verlängerung durch Hypokalzämie typisch daß dieselbe vorwiegend auf einer Verlängerung des isoelektrischen Zwischenstückes beruht während die übrigen Formen im allgemeinen durch ein sehr breites T imponieren.

Beim Rheumatismus verus ist das Herz sehr häufig befallen (nach amerikanischen Autoren in 95 %) wie wir erst wissen seitdem bei der Polyarthrits fortlaufende Ekg-Aufnahmen gemacht worden sind. Die Veränderungen die wir am häufigsten finden sind verlängerte Überleitungszeit manchmal auch Blockbilder, abnorme P-Zacken (breit zweigipfelig) verbreiterte, seltener aufgesplitterte QRS (als Zeichen einer gehemmten Reizausbreitung) und Senkung der Zwischenstücke nicht selten dagegen wieder abnorme T-Wellen in einer Thoraxableitung vom linken Sternalrand. Es lassen sich solche Veränderungen (vorwiegend vorübergehende Überleitungsstörungen) manchmal differentialdiagnostisch verwerten da wir wissen daß sie außer bei schweren toxischen Zuständen (Diphtherie usw.) in erster Linie beim Rheumatismus verus auftreten so daß flüchtige Gelenksbeschwerden bei fieberhaften Krankheiten oft als zum Rheumatismus verus gehörig erkannt und gegenüber andern Arthritiden abgegrenzt werden können.

Bei Gefäßerkrankungen bei welchen die Diagnose zwischen Endarteritis obliterans, Buerger oder Raynaud oder Gangrän schwankt sprechen Veränderungen im Ekg im Sinne einer Koronarerkrankung für erstere Krankheit.

Bei den Herzkrankheiten im engeren Sinne ist das Ekg sowohl zur Differenzierung von Rhythmusstörungen wie auch zur Beurteilung des Myokards eine sehr wichtige Untersuchungsmethode.

Tachykardien lassen sich in vielen Fällen nur durch das Ekg genauer analysieren, besonders bei den anfallsweise auftretenden Tachykardien ist dies wichtig. Die gewöhnliche paroxysmale Tachykardie welche genetisch der Extrasystolie nahesteht muß oft differentialdiagnostisch gegenüber einer Tachykardie bei Vorhofflattern, besonders bei 2:1 Blockierung oder auch gegenüber anfallsweise auftretenden Zuständen von Vorhofflimmern unterschieden werden (Abb. 127—129) was klinisch die größten Schwierigkeiten bereiten kann. Seltener können auch gehäufte Ventrikelextrasystolen die als Folge der Verabreichung von Medikamenten entstehen (Digitalis) einen hochgradig beschleunigten Puls hervorrufen. Je nach der Art der Tachykardie

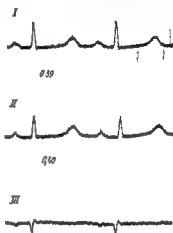


Abb. 126 QT Verlängerung bei Tetanie

in III verstrichen oder negativ) der im allgemeinen mit Hypertrophie des linken Ventrikels einhergeht verwertet werden. Dagegen hat der sog. Positionstypus (keine Biphasie von Initialkomplex und Nachschwankung in III als überwiegendes S III und negatives I III überwiegendes R I) keine diagnostische Bedeutung (Abb 130). Er kommt lediglich durch eine entsprechende Herzlage zustande und findet sich auch bei gesunden Herzen. Der Hyperfunktionstypus kommt vorwiegend bei Hypertonie und Aortenfehlern vor. Im Stadium schwerer Dekompensation des linken Ventrikels kann durch vermehrte Aktivität des rechten Ventrikels trotz vorwiegend links-

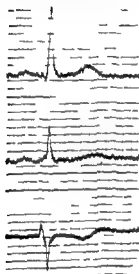


Abb 130 Positionstypus

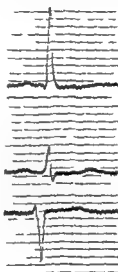


Abb 131 Hyperfunktionstypus

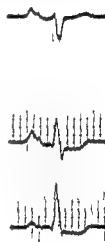


Abb 132 Rechts-typus bei Mitralstenose

seitiger Hypertrophie eine Rechts-Ekg entstehen. Wir können also aus den Überwiegenskurven nicht die Hypertrophie sondern nur die Funktion diagnostizieren.

Das Rechts-Ekg (Abb 132) mit überwiegendem S in Abl I und überwiegendem R in Abl III ist der Ausdruck der Verminderung des Widerstandes im kleinen Kreislauf. Es findet sich deshalb bei Mitralstenosen, Pulmonalklerosen und stenosen kongenitalen Vitien, Steinhauerlungen, zirrhotischer Lungentuberkulose, Emphysem und bei Jugendlichen. Das Rechts-Ekg ist häufig auch mit einem hohen breiten P vergesellschaftet (Vorhofshyperfunktion).

Eine besonders große Bedeutung in differentialdiagnostischer Hinsicht hat die Ekg-Untersuchung wegen den in typischen Fällen absolut eindeutigen Befunden für die Diagnose des Herzinfarktes gewonnen. Besonders bei Patienten, die unter dem klinischen Bild eines Kollapses oder akuten abdominalen Symptomenkomplexes oft ohne die sonst typischen anginösen Herzbeschwerden erkranken und bei denen keine anderen klinischen Untersuchungsmethoden auf die Koronarterien als Sitz der Erkrankung hinweisen kann

das Ekg schlagartig die Diagnose klären (s. S. 129). Typisch für den frischen Infarkt ist erhöhter Abgang des ST-Stückes in Abl. I oder III mit Gegen-sinnigkeit in der III bzw. I Abl. je nachdem es sich um einen Vorder- oder Hinterwandinfarkt handelt (Abb. 133). In den späteren Stadien geht der erhöhte Abgang zurück und es bildet sich in dieser Abl. ein spitz negatives (koronares) T aus häufig mit tiefem Q. Bei uncharakteristischen Bildern in Spätstadien kann oft durch Belastung des Herzens im Arbeitsversuch das frische Infarktbild ange-nähert rekonstruiert werden wodurch die Di-gnose auch dann noch ermöglicht wird. In manchen Fällen haben sich die Thoraxab-leitungen bei den Herzinfarkten als beson-derlich erwiesen. So kann in Ableitungen zum linken Sternalrand und zur Herzspitze die Teilung einer R-Zacke und eine abnorme Hebung und Formung des ST-Stückes bei völlig un-charakteristischen Extremitätenableitungen die Diagnose eines frischen Vorderwandinfarktes ermöglichen oder andererseits kann das Fehlen der R-Zacke den einzigen Rest ekg Ver-änderungen einer durchgemachten Myokardie der linken Vorderwand darstellen¹⁾.

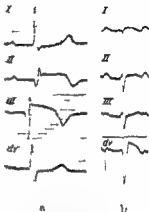


Abb. 133 a Hinterwand-
b Vorderwandinfarkt (Früh-
stadien)

Sehr charakteristische Ekg-Bilder werden bei Perikarditiden verschiedener Genese beobachtet was auch hier be-sonders wichtig ist, da die Perikarditis ebenso wie der Herzinfarkt oft unter akutem abdominalem Bild beginnt und da die ekg-Veränderungen vor den klinisch wahrnehmbaren Zeichen auftreten können.



Abb. 134 Hebung des ST-Stückes in allen 3 Abl. bei Perikarditis purulenta

60-jähriger Schreiner welcher wegen Grippe eingewiesen wird zeigt bei der Spitalaufnahme physikalisch und röntgenologisch ein pneumonisch-Infiltrat im linken Unterlappen (Grippepneumonie) bei normalem Herzfund. Die während einer Woche andauernden hohen Temperaturen und Leukozyten von 18000 (mit toxischer Veran-derung der Neutrophilen) werden vorerst nur auf ein kleines links-

Bei der Perikarditis können 3 Ekg-Stadien²⁾ unterschieden werden wobei in typischen Fällen das erste Stadium in einer gleichsinnigen Erhebung der Zwischenstücke eventuell mit hohem Abgang in allen Ableitungen besteht

¹⁾ Holzmann Arch. f. Kreislauforschg. 1 (1937)

²⁾ Holzmann Ztsch. klin. Med. 124 (1935)

Über die lokalisationstheoretische Bedeutung der verschiedenen Typen von Schenkelblock herrscht noch keine Einigkeit. Der sog. Arborisationsblock, der mit dem Schenkelblock eine Verbreiterung des Initialkomplexes auf über 0,10 Sekunde, eine geringe Amplitude und außerdem durch eine besonders starke Aufspaltung und niedrige Amplitude desselben ausgezeichnet ist, wird als Ausdruck einer diffusen Myokardschädigung bewertet und findet sich meist bei älteren Kranken mit Koronarsklerose. Daneben kann er aber auch bei entzündlichen Prozessen vorkommen. Irreführend können in seltenen Fällen bestimmte Schenkelblockbilder (mit verkürzter PQ-Distanz, Wolff-Parkinson und White — oder auch ohne solche) als Ausdruck einer Anomalie des Reizleitungssystems und nicht als Ausdruck einer Erkrankung gefunden werden.

Der Lungeninfarkt kann ein dem Herzinfarkt ähnliches EKG machen. Tiefes Q III, oft sogar erhöhter Abgang des Zwischenstückes in III, bei großem R I und gesenktem Zwischenstück in I, oft auch mit verlängerter QT-Distanz. Besonders die Richtung des großen S I (als Zeichen der Belastung des rechten Herzens) dürfte in solchen Fällen vor Verwechslung mit Herzinfarkt schützen.

Bei den klinischen Symptomen einer Myodegeneration cordis kann das EKG wichtige Aufschlüsse über den Myokardzustand vermitteln. Vorhofflattern und Vorhofflimmern sprechen praktisch fast immer für ein krankhaftes Myokard.

Bezüglich des Kammerkomplexes gelten niedrige Ausschläge der Initialschwankung (kleiner als 0,5 mV, low voltage) in allen 3 Ableitungen als Zeichen der Myokardschädigung. Allerdings handelt es sich bei diesem Befunde in der Tat meistens um Fälle mit einer Herzmuskelerkrankung und mit Herzinsuffizienz. Daneben kommt er aber auch in Fällen von Kachexie und allgemeiner Arteriosklerose ohne nachweisbare Herzerkrankung und Herzinsuffizienz und besonders mit flachen P- und T-Wellen beim Myoedem vor.

Von den Formen der verzögerten Reizausbreitung kann der Arborisationsblock am ehesten für eine diffuse Myokardschädigung verwertet werden. Als Ausdruck des gestörten Erregungsablaufes ist das ST-T-Stück verändert. Als Zeichen für Myokardschädigung können gedeutet werden: Senkung der Zwischenstücke in I und II unterhalb der Isoelektrischen bei vorwiegend linker Schädigung des linken Ventrikels; von II und III beim vorwiegenden Betroffenen des rechten Ventrikels; Abflachung von T I und II bei vorwiegender Schädigung des linken Ventrikels. Genetisch können die verschiedensten Ursachen vorliegen. Nur wenn sich diese Zeichen nicht anderweitig erklären lassen und nur im Zusammenhang mit den übrigen klinischen Befunden darf aus den Veränderungen der ST-T-Stücke eine Koronarsklerose oder Koronarinsuffizienz angenommen werden. Als Ursache können auch chronisch entzündliche oder destruktive (degenerative) Prozesse vorliegen. Ebenso ist es unzulässig, bei allgemein infektiösen Prozessen aus solchen Erscheinungen eine Myokarditis zu diagnostizieren.

Auch eine toxische Myokardschädigung ohne pathologisch-anatomisches Substrat kann allein solche Bilder machen. Dasselbe gilt für die Rhythmusstörungen während Störungen in der Erregungsausbreitung eher für Myokarditis oder destruktive (degenerative) Herde sprechen. Senkung der Zwischenstücke (mehr bogenförmig) und Abflachung der T-Zacken werden auch durch

Digitaliskörper hervorgerufen Es ist deshalb unstatthaft aus dem Ekg ohne genauere vorherige Kenntnis der verabreichten Medikamente eine Myokardschädigung zu diagnostizieren

Auch bei Klappenfehlern kann das Ekg gewisse Hinweise geben Es finden sich bei Mitralklappenstenose häufig T Zacken häufig des Typus infolge Hyperfunktionslinks und stenose zeigen nach längerem Bestehen Hyperfunktionslinks typus (gesenktes ST I oft flach negatives TI in Gegenströmigkeit in III) Trikuspidalinsuffizienz geht gewöhnlich mit Rechtstyp einher

Der mit dem Rüstzeug der Elektrokardiographie Vertraute wird aus der Ekg-Interpretation eine Reicherung seiner differentialdiag. Befunde ziehen kann, die eine auf Grund der Anamnese bestätigte Diagnose bestätigt wird sei es, daß neue Gesichtspunkte entstehen die die Diagnose weiter zu differenzieren gestatten oder sie auf neue Wege weisen

IV. Differentialdiagnostische Momente aus den Klagen der Herz- und Gefäßkranken

Das Auffälligste und Wichtigste in den Klagen der Herzkranken ist der eigentliche Herzschmerz, die Angina pectoris, die wichtigste Art der Herzschmerzen. Seit langer Zeit werden hier nervöse und organisch bedingte Erkrankungen unterschieden, deren Trennung von größter Wichtigkeit ist. Genetisch sind diese Formen auch außerordentlich verschieden. Bei der nervösen Form kommt es zu einem mäßigen Spasmus der Koronargefäße, die an sich nicht krankhaft verändert sind. Anders bei der Angina pectoris vera. Hier treten zwar auch Spasmen auf, aber an veränderten Gefäßen, und es können in der Ernährung des Herzmuskels sehr starke Veränderungen eintreten. Es kann ein Gefäß thrombosieren und dann entsteht der sehr gefährliche Zustand eines Herzinfarktes.

Die nervöse Form zeigt sich vor allem in der Jugend bei Konstitutionen, die körperlich und geistig labil sind und auf besondere Momente hin, die die Psyche erregen. Die Angina pectoris vera dagegen tritt fast immer erst in den späteren Lebensjahren auf, ist meist ganz unabhängig von psychogenen Faktoren, aber stark von körperlicher Anstrengung oder Kälteeinflüssen abhängig. Außerhalb der Anfälle sind die Patienten ruhig und machen keinen nervösen Eindruck.

Bei der nervösen Form werden keine Schmerzen in der Nacht empfunden, und es treten keine Anfälle auf, wenn nicht der Patient wach im Bette liegt, aber im Gegensatz zur Vera erwacht der Patient nicht aus dem Schlaf mit einem ganz heftigen Krampfanfall.

Von großer Bedeutung sind in der Differentialdiagnostik vorangehende Krankheiten. Bei der Angina pectoris nervosa sind psychoneurotische Störungen der verschiedensten Art vorher oder gleichzeitig vorhanden, und der Herzschmerz ist nur ein Teil der gesamten Erscheinungen, bald ein wichtiger, bald ein weniger wichtiger und sehr variabel in der Häufigkeit des Auftretens und in der Stärke des Anfalls. Herz und Gefäße sind aber organisch gesund. Bei der Vera dagegen handelt es sich um Atherosklerose der Kranzgefäße, um Hypertonien der verschiedensten Entstehung, um vorausgegangene Lues, um Aortensklerose und Herzfehler, namentlich der Aortenklappen. Die Untersuchungen ergeben daher meist klinisch und radiologisch und besonders auch im Elektrokardiogramm stark pathologische Befunde am Herzen.

Die Dauer des Anfalls ist bei den nervösen Störungen im ganzen kurz, aber die Anfälle können sich wiederholen, dagegen kann das Bild der Angina pectoris vera viele Stunden selbst 1–2 Tage andauern und einen eigentlichen Status anginosus wiedergeben.

Die Klagen der Patienten werden bei den nervösen Formen gewöhnlich sehr dramatisch dargestellt mit erheblichem Wortschwall und unter vielen

Vergleichen. Die Patienten sprechen oft: „Es ist als ob“ oder „wie wenn“, aber auch bei den organisch bedingten Erkrankungen muß der Patient seine Schmerzen oft in Vergleichen darstellen, wenn er sie dem Arzt begreiflich machen will und es geht daher nicht an zu sagen daß die Neigung Vergleiche heranzuziehen für die nervöse Form spreche. Bei der Organischen vergleicht der Patient den überwältigenden Schmerz oft mit einem Dolchstoß in die Tiefe der Brust oder sagt es sei wie wenn eine Krallenhand das Herz erfaßt und zusammengedrückt hätte. Besonders charakteristisch für die organische Form ist auch die Ausstrahlung des Schmerzes vor allem in den linken Arm und auf die ulare Seite. Es kommen aber auch *Erkrankungen* vor wenn auch viel seltener mit Ausstrahlungen in den rechten Arm oder in den Hals oder den Rücken. Derartige Ausstrahlungen weisen auf eine Beteiligung des Sympathikus hin. Die Patienten kommen daher sehr oft in Schweiß und haben im Beginn des Anfalls Urndrang und im Schluß desselben reichlichen sehr hellen Urin sog. *Urina spurica*.

Die Lokalisation der Beschwerden bei der nervösen Form betrifft die eigentliche Herzgegend und liegt nicht retrosternal oder im Gebiet der Aorta.

Die Funktionsfähigkeit des Herzens ist bei der Nervösen vollkommen erhalten und nach kurzer Zeit können die Patienten wieder bedeutende körperliche Arbeit leisten ein Moment das für die Aufklärung der Natur der Schmerzen von großer Bedeutung ist. Im Gegensatz dazu ist das Herz nach einem Anfall von Angina pectoris vera nicht recht leistungsfähig. Die Patienten müssen sich schonen und suchen ängstlich jede körperliche Arbeit zu vermeiden.

Die sichersten Momente für die Erkennung der organischen Natur des Leidens sind die Länge und Schwere des Anfalls mit Übergang in Status anginosus und Auftreten eines Herzinfarktes. Dafür sprechen Temperatursteigerung nach einigen Stunden oder am folgenden Tage der Nachweis einer neutrophilen Leukozytose und eine zunehmende Steigerung der Senkungsreaktion des Blutes ferner das Auftreten von perikarditischem Reiben und die pathologischen Veränderungen des Elektrokardiogramms zuerst mit hohem Abgang der ST Kurve die sich im Verlauf von einigen Wochen aber senkt und zuletzt unterhalb der Isoelektrischen gelegen ist mit negativem segmenten I (siehe Abb. 133 und 134).

Aus der Therapie geht hervor daß die Anfälle der nervösen Form durch die verschiedensten Anwendungen Ablenkungen und Medikamente günstig beeinflußt werden können. Auch bei den mit organischen Veränderungen einhergehenden Zuständen der Angina pectoris vera können gefäßerweiternde Mittel vor allem Nitroglyzerin unter Umständen sehr rasch von großem Erfolg begleitet sein. Sind aber diese Mittel gänzlich unwirksam, so ist ein sehr großer Verdacht für die Entstehung eines Herzinfarktes oder schwerer Gefäßveränderungen gerechtfertigt.

Eine Mittelstellung zwischen beiden Formen der Angina pectoris nimmt die durch Nikotinmißbrauch erzeugte Form ein. Hier handelt es sich anfanglich um reine Gefäßspasmen. Mit der Zeit werden aber auch schon bei relativ Jugendlichen die Gefäße krankhaft verändert und Richard hat daher vom Übergang der Angina spasmotica in die Angina sclerotica gesprochen. In der Tat sieht man bei starkem Nikotinabusus typische

Anfälle der Vera ja selbst Herzinfarkt im noch jugendlichen Alter, z. B. in eigener Beobachtung bei einem 38jährigen Mann

Von den eigentlichen Anfällen der Angina pectoris muß der Herzdruck unterschieden werden. Seine Intensität ist viel geringer, aber die Dauer der Beschwerden oft doch recht lange. Es besteht dabei das Gefühl von Bangigkeit und die Patienten können vielfach die Angaben machen, daß es nicht ein eigentlicher Schmerz sei, der sie quäle. Dieser Herzdruck ist besonders häufig bei älteren Leuten mit Koronarsklerose, ferner bei allen Formen der Hypertonien und bei Nierenleiden, aber auch bei großem und nicht mehr richtig leistungsfähigem Herzen. Die Unterscheidung der verschiedenen Entstehungsarten dieses Herzdruckes ist aus den starken organischen Veränderungen des Organismus in der Regel leicht, so auch die Abgrenzung gegenüber Angina pectoris. Diese Trennung fällt nur gelegentlich schwer, wenn es sich um ältere Leute mit den Erscheinungen der Koronarsklerose handelt, bei denen Herzdruck wie eigentliche Angina pectoris vera nacheinander vorkommen können, wie das ja auch ohne weiteres aus den anatomischen Grundlagen verständlich ist.

Eine ganz andere Form der Herzschmerzen sind die aortal bedingten, die sog. Aortalgie, namentlich bei Vesortitis luica und auch anderen organischen Veränderungen der Aorta. Diese Schmerzen sind nicht übermäßig heftig, nie übersäufend, aber oft von beträchtlicher Dauer. Sie werden über den oberen Gebieten des Sternums empfunden und nicht wie bei der Angina pectoris über dem ganzen Herzen. Die Unterscheidung wird vor allem durch den radiologischen Nachweis der Erweiterung der Aorta und durch die früher durchgemachte Syphilis und die serologischen Ergebnisse durchgeführt.

In den obersten Herzpartien und über dem oberen Sternum werden auch die Schmerzen des Aneurysma dissecans empfunden, die ganz plötzlich und unerwartet auftreten und meist rasch große Heftigkeit erlangen. In der Regel mit Ausstrahlung und zwar bis hoch hinauf in die Hal Gefäße, was besonders charakteristisch ist. Diese Anfälle gehen gleichfalls mit Leukozytose und Temperatursteigerung einher. Nicht selten wiederholen sie sich in kurzer Zeit, indem der Prozeß in der Aortenwand sich weiter ausdehnt und oft kommt es zum Durchbruch in den Herzbeutel mit Herztamponade und rasch eintretendem Tod. In eigener Beobachtung war eine Differentialdiagnose gegenüber Herzinfarkt recht schwierig (siehe auch Beobachtung S. 524).

In ausgesprochen schweren Erkrankungen ist die Trennung der verschiedenen Schmerzen nach den hier gegebenen Verschiedenheiten differentialdiagnostisch nicht schwierig, aber bei leichteren Störungen ist ein Entscheid oft nicht leicht.

Andere Schmerzen in der Herzgegend sind durch Pericarditis acuta bedingt und tragen einen durchaus verschiedenen Charakter gegenüber den bisher geschilderten Beschwerden. Sie sind nicht besonders heftig, dauern oft einige Zeit an, finden sich vielfach in den oberen Herzpartien, weil die beiden Perikardialblätter über den unteren Herzteilen durch einen Erguß auseinander gedrängt sind.

Der Nachweis des perikardialen Reibens ist von größter Bedeutung, nur muß man an das gleiche Vorkommen bei Herzinfarkten denken, bei denen eine lokalisierte Perikarditis entsteht. Auch der klinische und radiologische

Nachweis der exsudativen Perikarditis klärt die Situation auf ebenso eine positive Punktion. In neuester Zeit kennt man auch elektrokardiographische Befunde, die für Perikarditis charakteristisch sind (siehe Abb. 134).

M. Sternberg hat die Klinik des Herzinfarktes schon 1910 beschrieben für

gezogen waren (siehe S. 524).

Andere Klagen der Patienten sind meist vieldeutig und für Differentialdiagnosen wenig verwertbar, wohl aber für die Beurteilung der Schwere des Leidens und der allfälligen Komplikationen.

Zu den häufigsten Klagen gehören diejenigen über Atemnot, die aber selbstverständlich bei sehr vielen Lungen-, Pleura- und Mediastinalerkrankungen in gleicher Weise vorkommen. Wenn jedoch derartige Leiden ausgeschlossen werden können und sichere Befunde für Herzveränderungen vorliegen, so hat die Dyspnoe doch eine erhebliche Bedeutung und zwar auch differentialdiagnostisch. Man wird nach Romberg zu unterscheiden suchen, ob es sich um eine kardiale Dyspnoe handelt, die zeitweise auch in der Ruhe mit relativ kurzen Atemnotanfällen einsetzt, oder um eine zerebrale, die vom Vasomotorenzentrum ausgeht und sich besonders oft in der Nacht bei ungenügender Durchblutung dieses Zentrums vor allem in Atemnot, aber auch in anderen Beschwerden geltend macht. Diese Unterscheidung zwischen Asthma cardiale und Asthma cerebrale ist wegen der häufigen Kombination aber keineswegs einfach.

In anderen Fällen wird die Atemnot beim Herzkranken durch die Einschränkung der Lungentätigkeit herbeigeführt, und in der Differenzierung der Dyspnoe ist dieser Gesichtspunkt natürlich stark im Auge zu halten. Es können Hypostasen und Bronchopneumonien auf der Lunge entstehen oder starke Lungenstauung und in der Folge Lungenodem. Oft zeigt sich bei älteren Leuten in der rechten Pleura ein Stauungserguß (Gerhard), den ich in eigener Beobachtung recht oft gesehen habe, oder aber es tritt Hohlhydrops ein mit Ergüssen in beiden Pleuren und im Peritoneum und Perikard, der zu großer Atemnot führen kann. Andere Formen des Asthma wie diejenigen bei Uramie und Asthma bronchiale sind schon durch oberflächliche Untersuchung leicht auszuscheiden.

Überhaupt ist das Zentralnervensystem vor allem das Gehirn bei Herzkranken vielfach in Mitleidenschaft gezogen. Parallele Prozesse an den Gefäßen des Gehirns wie an denjenigen des Herzens sind häufig, so bei Lues und Atherosklerose. Dadurch entstehen oft kleine und größere Blutungen oder Erweichungen ganz besonders auch bei allen Arten der Hypertonien. Es gibt aber

des Gehirns
sches Atmen

Solche zerebralen Symptome werden immer als Zeichen schlechter Prognose aufgefaßt.

Außerordentlich häufig sind Apoplexien bei den verschiedenen Formen der Hypertonien, besonders bei der Atherosklerose, aber auch bei Arterio-

Sklerose Interessant ist die Beobachtung, daß langdauernde kardiale Ödeme auf einen kleinen apoplektischen Insult in kürzester Zeit verschwinden.

Ich sah bei einer Anfang der 60er Jahre stehenden Dame auf einen solchen kleinen Insult die Ödeme in wenigen Tagen unter Ausschwellung von über 10 l vollständig verschwinden und die vorher ganz aufgegebene Patientin hat noch 12 Jahre gelebt und zwar lange Zeit ohne nennenswerte kardiale Beschwerden und ohne Ödeme.

Manche Herzkranken klagen über Magen Druck und Appetitabnahme, und diese Erscheinungen treten bei einzelnen Patienten bei neuen Kompensationsstörungen regelmäßig als die ersten auf, so daß ihre Erkenntnis für die frühe Erkennung der Herzschwäche von Bedeutung ist. Andererseits treten Magenbeschwerden manchmal so in den Vordergrund, daß man von gastrokardialen Symptomenkomplex spricht.

Gelegentlich werden diese Magenbeschwerden von Patient und Arzt als selbständige Leiden angesehen und kommen deshalb mit Magenkrankheiten in Differentialdiagnose, bis das Verschwinden der Erscheinungen auf Herztherapie ihren Ursprung deutlich macht.

In schweren Stadien kommen bei Herzkranken auch zerebrale Störungen vor. Die Patienten klagen über Unklarheit, Verwirrtheit, zeigen Desorientiertheit und müssen dann sehr überwacht werden. Prognostisch ist das Auftreten solcher Zustände fast durchweg von schlechter Bedeutung.

Die Beschwerden durch Leberstauung sind bereits S. 166 geschildert worden und können namentlich bei akuter Dekompensation, als recht erhebliche und in den Leib ausstrahlende Schmerzen vorhanden sein. Durch die Vergrößerung der Leber und durch die Empfindlichkeit des unteren Randes ist die Stauungsleber wenigstens die akut eintretende, leicht erkennbar.

Von der Milz gehen bei Herzkranken außer bei Infarkten nie Beschwerden aus. Die Milz wird wie S. 130 geschildert worden ist auch bei sehr starken Stauungszuständen durch Herzinsuffizienz nie so wesentlich vergrößert, um bei der Palpation sicher fühlbar zu sein. Dies ist nur der Fall, sofern gleichzeitig noch besondere Verhältnisse an der Leber bestehen, z. B. bei der perkarditischen Pseudoleberzirrhose und ferner bei größeren Milzinfarkten.

Die Stauung in der Niere führt zu keinen Schmerzen, aber zu Stauungsharn, dessen Menge gering ist und deutlich in Parallele zu der Herzinsuffizienz zurückgeht und mit der Erholung wieder zunimmt. Der Urin ist hochkonzentriert, zeigt hohes spezifisches Gewicht, oft ziemlich viel Eiweiß und Zylinder. Die Annahme, daß neben der Herzinsuffizienz noch ein Nierenleiden bestehe, muß äußerst kritisch differentialdiagnostisch erwogen werden und ist oft nur durch längere Beobachtung zu entscheiden, sowie durch die chemischen Analysen des Blutes, welche die Anstiege des Rest-N, des Harnstoffes und der Werte der Xanthoproteinreaktion als Ausdruck der Niereninsuffizienz ergeben.

V Differentialdiagnostische Verwertung der Befunde bei Herz- und Gefäßkrankheiten

Das Aussehen der Herz- und Gefäßkranken kann vielfach diagnostische Wichtigkeit erlangen. Vor allem ist es die Zyanose, die schon bei leichter Anstrengung eintreten kann, die an Herzleiden denken läßt, die aber selbstverständlich auch bei anderen Leiden ganz besonders bei Lungenaffektionen vorkommt. In anderen Fällen ist es die andauernde auffallende Rotung des Gesichtes, wie sie für den roten Hochdruck geschildert worden ist.

Im Gegensatz zu diesen Befunden sehen manche Herzkranken trotz starker Herzbefunde und erheblicher Beschwerden dauernd auffallend blaß aus, wobei vor allem an eine aortale Erkrankung, an Aneurysma, Aortenklappenfehler und außerdem an den blauen Hochdruck zu denken ist.

Die Zyanose gehört zu den wichtigsten Erscheinungen im Aussehen der Herz- und Gefäßkranken. Sie braucht aber nicht der Schwere der Herzinsuffizienz zu entsprechen. Nur in einzelnen Fällen wird eine zunehmende Zyanose für Verschlimmerung der Herz- und Gefäßfunktion sprechen. Ganz tiefblaue Zyanose zeigen die Patienten mit Atherosklerose der Lungengefäße (Ayerzasche Krankheit). Der Franzose spricht vom *cardiac noir*. Manchmal kann die Diagnose aus dem Lungenrontgenbild mit Bestimmtheit gestellt werden. Helle Lungensfelder trotz hochgradiger Zyanose sind dafür charakteristisch. Ich habe aber in mancher Beobachtung gesehen, daß das Röntgenbild negativ war und ferner, daß Patienten trotz starker Lungenatherosklerose keine tiefe Zyanose aufgewiesen haben.

Noch stärker blau sehen die Patienten mit Nitrovergiftung aus. Hier handelt es sich aber nicht um Herzranke, sondern um schwere Blutveränderungen durch das Auftreten von Hämolyse mit Methämoglobinbildung. Es kommt auch Braunfärbung der Haut vor. Dieser Zustand kann durch Spektroskopie des Serums oder Plasmas leicht nachgewiesen werden. Auffällig ist schon die dunkle Braunfärbung des Serums. Ein noch feineres Reagens ist wie ich in Bestätigung von Schilling zufügen kann, das Auftreten von Innenkörpern in den roten Blutkörperchen, die beim Ablauf der Vergiftung und der Blaufärbung des Gesichtes noch einige Zeit nachweisbar sind. Im Serum kann Methämoglobin, Hämatin nachgewiesen werden.

Auffällig rot sind ferner die Patienten mit Polyzythämie vera, die wegen Venenerweiterungen in der Gesichtshaut mitunter auch etwas bläulichen Ton aufweisen, aber im Gegensatz zu wahren Zyanosen handelt es sich hier um starke aktive Vaskularisation. Daher fühlt sich die Haut warm an und im Augen- hintergrund, im Rachen, im Kehlkopf usw. sieht man eine hochrote Rotung, die der Zyanose niemals zukommt und sich wie eine akute Entzündung ausnimmt.

Violettrotes Vollmondgesicht ist typisch für die Cushing'sche Krankheit. Die Zyanose der Herzkranken ist vor allem an den Wangen, an den Lippen, den Ohren und der Nase erkennbar. Bei leichten Graden muß man kleine

Venektasien namentlich der Wangen die bei der ländlichen Bevölkerung sehr häufig vorkommen ausschließen

Im Aussehen verraten sich auch oedematöse Schwellungen, freilich viel stärker in den Extremitäten als im Gesicht. Durch das Auftreten oedematöser Schwellungen an Beinen und Armen bekommen die Patienten Spannungsgefühle und die Empfindung der Schwere der Glieder. Besondere Beschwerden bestehen keine, wohl aber machen die Patienten oft frühzeitig durch ihre Spannungsgefühle den Arzt auf Ödembildung aufmerksam, denn das Spannungsgefühl empfindet der Patient früher, als der Arzt die Ödembildung mit



Abb 137 53-jähriger Patient erkrankt akut an schwerer Anämie mit Absinken des Hämoglobins bis auf 20%, der roten Z bis auf 1.1 Mill. mit gleichzeitig einhergehender schwerster Hämolyse. Als Ursache konnte eine Methämoglobinvergiftung verursacht durch reichliche Einnahme eines Antipyreticums (Layogenine Lumière) welches ein veräppeltes Phenylhydrazinderivat darstellt ermittelt werden. Im Blutbild fanden sich bei der Supravitalfärbung mit Brillant cresylblau massenhaft Innenkörper der Erythrozyten und außerdem viele Reticulozyten als Ausdruck einer starken Blutregeneration. Im Serum Haematin nachgewiesen.

dem Auge oder durch den Fingerdruck feststellen kann. Bei den Ödemen muß sofort eine Differentialdiagnose durchgeführt werden, ob kardial bedingt sind oder einen anderen Ursprung haben. Bei den Herzkranken spielt für die Lokalisation der Ödeme die Schwerkraft also die Lagerung der Glieder eine besondere Rolle. Man wird die Ödeme daher fast immer zuerst an den Beinen entdecken können. Es muß aber eine bedeutende Retention von Flüssigkeit vorhanden sein, etwa 5 Liter, bis der Fingerdruck eine Delle zu rückt. Diese Prä-

ödeme können daher frühzeitiger durch die Feststellung einer auffälligen Gewichtszunahme ermittelt werden.

Läßt ein Patient über Nacht einen Arm am Bett herunterhängen, so tritt beim Herzkranken recht häufig ein lokalisiertes Ödem auf. Volhard hat gezeigt, daß die kardiale Komponente eines Ödems bei Nierenkranken schon dadurch erkannt werden kann, daß bei Hochlagerung der Beine das Ödem verschwindet, denn die renalen Ödeme wie auch diejenigen der Hungerkrankheit (Ödemkrankheit) zeigen eine andere Lokalisation und finden sich frühzeitig im lockeren Bindegewebe. Als charakteristisch gilt ihr frühzeitiges Auftreten in den Augenlidern. Es gilt als Regel, daß beim Herzkranken die Beinödeme vor einem Ascites auftreten und die Ödeme schon recht beträchtlich sein müssen, bis es zu Ascites kommt. Anders ist es bei den Leberzirrhosen, aber auch bei dem portalen Typus der

Stauung namentlich bei der perikarditischen Pseudoleberzirrhose. Die Beobachtung dieser Verhältnisse ist von großer differentialdiagnostischer Bedeutung.

Lokalisierte Ödeme und ebenso auch lokalisierte Zyanose — B das alleinige Vorkommen am Kopf mitunter in der auffälligsten Weise weisen selbstverständlich auch auf lokale Momente hin. Niemals handelt es sich dann um reine Herzaaffektionen, sondern vor allem um mediastinale Prozesse. Lymphosarkome, andere Tumoren, Lymphogranulome, Thrombosen der Vena cava superior, aber nie oder doch fast nie um großes Aortenaneurysma. Diese mediastinalen Prozesse der Lymphogranulome und Lymphosarkome können aber ins Perikard einbrechen, ja sogar in den Herzmuskel eindringen und so kommt es auch zu Herzmuskelschwäche, die aber schon durch die mediastinale Erkrankung ohne spezielle Beteiligung des Herzmuskels eintreten kann.

Auf der Brusthaut können bestimmte Venektasien z. B. auf einer Seite allein vorhanden an Einflußstörung des Venenblutes denken lassen und diese Hindernisse schroff im Mediastinum gelegen, besonders auch retrosternale Struma beeinflussen gleichfalls mechanisch die Herzfunktion.

Linksseitige Rekurrensparese ist bei den Herzpatienten mit Mitralstenose namentlich wenn der linke Vorhof außerordentlich groß ist und eventuell sogar rechts in der Röntgenulhouette erscheint, ein sehr bekannter Befund, noch häufiger aber ist er beim Aortenaneurysma zu treffen. Daneben gibt es noch zahlreiche andere Gründe für Rekurrenklähmung, so die exsudative Perikarditis.



Abb. 138. II. Rielard, 37 Jahre. Corbocentrum, Lungenstauung.

Verwa

D

der Herzleiden geben Sie zeichnen sich als Stauungsbronchitis, als Hypostasen, als hypostatische Bronchopneumonien und als Lungenödem aus. Letzteres verrät die akute Herzschwäche und zeigt ein schaumiges, rosafarbenes Sputum mit hohem Eiweißgehalt, so daß das expectorierte bei der Kochprobe im Reagenzglas oft in toto gerinnt. Das Lungenödem der

VI. Die Befunde bei der Untersuchung des Herzens in ihrer differentialdiagnostischen Bedeutung

Die Befunde bei der Untersuchung des Herzens in ihrer differentialdiagnostischen Bedeutung

Inspektion. Schon die Inspektion des Herzens kann für eine Differentialdiagnose wichtige Momente ergeben: Zunächst spricht die Anwesenheit eines Herz buckels für früherworbene Herzveränderungen, bei denen der jugendliche elastische Thorax sich lokal erweitern konnte. Andererseits spricht ein faßformiger starrer Brustkorb für Emphysem oder konstitutionelle oder vererbte Varietäten des Thorax. Bei all diesen Zuständen muß man erwarten, daß die Bestimmung der Herzgröße erhebliche Schwierigkeiten bieten wird. Man sieht ferner bei der Inspektion den hebenden Spitzenstoß, und seine Lage ist für die spezielle Erkennung der Herzveränderungen gleichfalls von großer Bedeutung. Auch den Stoß des rechten Ventrikels auf der Vorderfläche des Herzens kann man sehen.

Palpation. All diese Verhältnisse sind bei der Palpation noch sehr viel deutlicher. Jetzt konstatiert man in aller Deutlichkeit den Stoß des linken hypertrophischen Ventrikels als hebend und resistent gegenüber den kurzen, nicht resistenten Anschlügen bei erregter Herzaktivität. Mit der Lage des Spitzenstoßes ist auch die Herzgrenze nach links festgestellt, für die Diagnostik ein ganz besonders wichtiger Befund, da die Perkussion der relativen Herzgrenze links oft sehr unsicher ist und doch wäre die Bestimmung der relativen Herzgröße viel wichtiger als diejenige der absoluten.

Trotz vieler anderer Befunde, die für Erweiterung und Hypertrophie des linken Ventrikels sprechen, kann anscheinend die Herzgrenze nach links nicht nennenswert verbreitert sein und ein hebender Stoß ist ebenfalls nicht oder nicht ausgesprochen wahrnehmbar. In solchen Fällen z. B. bei Hypertonien und Aortenaffektionen ist das Herz nach unten gedreht, und daher treten Linksdilataion und hebender Stoß nicht auffällig heraus. Man muß derartige Verhältnisse durchaus berücksichtigen, wenn man nicht grobe Fehlschlüsse machen will z. B. glaubt es sei Herzdilatation und Hypertrophie nicht vorhanden.

In großem Umfang ist ferner der Stoß des rechten Ventrikels bei Hypertrophie an der Vorderfläche des Herzens auf der Brustwand und oft auch im Epigastrium fühlbar und oft auch ein klappende zweiter Pulmonalton recht deutlich bei der Palpation gleichfalls ein Zeichen für Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Abnorme Pulsation in der Gegend des Arcus aortae weist in erster Linie auf Aneurysma hin, doch kann auch einmal durch mediastinale Tumoren die Aorta der Brustwand näher angedrückt sein. Bei der Palpation

ist dann von großer Bedeutung das fühlbare Schwirren bei Herzgeräuschen z. B. in der Gegend des Spitzenstoßes. Typisch ist für Mitralklappenstenose ein ausgesprochenes prästotisches Geräusch, aber auch andere Herzgeräusche zeigen fühlbares Schwirren. Fühlbares Schwirren muß stets im Sinne einer organischen Veränderung gedeutet werden. Akzidentelle Geräusche auch wenn sie sehr laut sind werden niemals als Schwirren gefühlt.

Es können durch die richtige Auslegung dieser Herzbefunde wertvollste Anhaltspunkte in der Differentialdiagnose festgestellt werden.

Herzgröße. Die Ermittlung der Herzgröße ist stets etwas vom Wichtigsten in der Beurteilung über die Natur der Herzstörungen. Aber Herzgröße und Herzkraft gehen nicht parallel. Die Träger des Tropfenherzens sind stark median gestellten lang ausgezogenen Herzens vor allem bei Asthenikern und groß Gewachsenen zeigen in der großen Mehrzahl der Fälle keine Herzmuskelsuffizienz. Sobald aber auch eine Volumenbestimmung des Herzens nach den Methoden von Geigell oder Rohrer durchgeführt wird, erweist sich das Tropfenherz in der großen Mehrzahl der Fälle als im Volumen nicht klein. Das zeigt wie vorsichtig man unter Umständen bei der klinischen Auswertung der Herzgröße und ganz besonders auch bei der radiologischen Prüfung sein muß. Auch durch verminderte Blutfüllung (F. Meyer) ist das Herz manchmal klein und aus dem gleichen Grunde ebenso bei schneller Aktion.



Abb. 149. II. Emil 39 Jahre aortal konfiguriertes Herz Aortenherz

Bei groß erscheinendem Herzen muß ein hoher Zwerchfellstand und ein faßförmiger Thorax auch ohne Emphysem berücksichtigt werden, die zur Überstellung des Herzens führen. Bei der Beurteilung der Größe ist daher die Berücksichtigung der Größe einzelner Herzabschnitte von übertragender Bedeutung. Wir unterscheiden radiologisch das aortal konfigurierte Entenherz mit besonderer Vergrößerung und Hypertrophie des linken Ventrikels und das mitral konfigurierte Herz mit ausgefüllter Herztaile, bei welchem besonders das rechte Herz vergrößert ist. Diese beiden Typen der Herzvergrößerung sind differentialdiagnostisch von größter Bedeutung, namentlich

Hoch charakteristisch ist ferner das Mitralstenosegeräusch das sog Schnapp Phänomen ein rauhes als Schwirren fühlbares kurzes presystolisches Geräusch klappenden erster Ton und manchmal nachher noch gespaltenen zweiter Ton oder ein diastolisches rollendes Geräusch Es können aber auch die auskultatorischen Erscheinungen der Mitralstenose durch eine starke Ausbuchtung des Konus der Aorta erreicht werden wenn diese Erweiterung zu einer Verringerung des Ostiums der Mitralis führt Es entsteht dann das

sog Flinten- oder Knallen-Geräusch

Das Fehlen eines Herzgeräusches schließt das Vorhandensein einer Endokarditis ja selbst eines Klappenfehlers nicht aus Bei sehr weichen verrukösen Auflagerungen wie sie namentlich bei septischen Prozessen und wie ich oft gesehen habe bei Leukämie bei den Autopsien gefunden werden können Geräusche vollkommen fehlen Namentlich bei Endokarditis lenta sind Herzgeräusche gelegentlich sehr leise oder gar nicht vorhanden und es macht das Auftreten von Embolien erst auf die Möglichkeit einer Endokarditis aufmerksam Dies ist schon dadurch verständlich weil die Lenta mit besonderer Vorliebe das Windende Lard befüllt



Abb 142 H Rosa 56 Jahre Herzinsuffizienz

Bei Sektionen ist man oft erstaunt eine Mitralstenose zu finden die im Leben trotz eingehender Untersuchungen keine Erscheinungen gemacht hat Immerhin gelingt es öfters die typischen Erscheinungen der Mitralstenose zwar nicht in ruhiger Lage wohl aber nach körperlicher Arbeit festzustellen und jedenfalls werden die Symptome der Mitralstenose namentlich auch das Schnapp Phänomen nach Anstrengung vielfach sofort viel deutlicher

Es ist sehr auffällig wie gar nicht selten der klare Befund einer Mitralstenose bei vollkommen negativer Anamnese gefunden wird und zwar fast nur bei Frauen Französische Autoren halten das für eine besondere Krankheit die Durosiezsche Krankheit andere Autoren nehmen kongenitale konstitutionelle Stenose an Nach meinen Erfahrungen sind dabei die Befunde der Auskultation und Perkussion nicht wechselnd wie mitunter angegeben wird

Gelegentlich bestehen die Reste eines Herzinfarktes lange Zeit ohne grobklinische Symptome und solche Leute sterben plötzlich wie einer unserer

Paratyphuskranken, ohne daß aus der Anamnese Zeichen eines früheren Herzinfarktes erhoben werden konnten

Heute gelingt in solchen Fällen der Nachweis des Infarktes mit dem Elektrokardiogramm auch bei völlig negativer Anamnese

Häufiger ist die Differentialdiagnose nötig in der Frage „Ist ein Herzgerausch nur ein akzidentelles oder ein organisches?“ In dieser Frage muß zuerst hervorgehoben werden, daß fast alle akzidentellen Geräusche systolisch sind. Eigentliche diastolische akzidentelle Geräusche habe ich nie gehört, sie werden in dem Schrifttum z. B. für Perniziösa angegeben. Wenn man sich aber daran erinnert, daß man korrekterweise überhaupt nicht von Herztonen sprechen sollte, weil sie im physikalischen Sinne Geräusche darstellen, so wird man begreifen, daß eine leichte Änderung des Herztones unter besonderen Umständen verständlich ist und daß man nicht zu früh im klinischen Sinne von einem Geräusch sprechen darf. Früher wurde bei dem Fehlen besserer Methoden der Herzuntersuchung peinlich auf leiseste Geräusche gesucht und in diesem Bestreben kamen große Übertreibungen vor unter Nichtbeachtung der physikalischen Momente für die Entstehung leichter akustischer Veränderungen. Akzidentelle Geräusche sind ferner außerordentlich häufig in der Jugend und zwar ganz besonders über der Pulmonalis und am Sternalrand. Sie sind ohne weiteres bei starken Animen zu erwarten als Strömungsgeräusche, bei Herzmuskelfektionen bei oder nach Infektionskrankheiten; ebenso kommen sie vor im Fieber, so daß mitunter einige Zeit ein Entscheid. ob ein Klappenfehler vorliegt oder nicht, unmöglich ist. Auch bei Rheumatismus verus darf man eine Reihe von Wochen bloß wegen eines systolischen Geräusches, ja sogar bei begleitender Dilatation des Herzens, noch nicht von eingetretenem Klappenfehler sprechen, namentlich nicht bei Bettruhe des Patienten. Erst Erscheinungen der Hypertrophie, für deren Zustandekommen es eine Reihe von Wochen braucht, erlauben die sichere Diagnose eines Klappenfehlers. Dabei muß die Hypertrophie diejenige sein, die bei dem angenommenen Klappenfehler eintreten muß.

Im Gegensatz zu den organisch bedingten Herzgeräuschen zeigen die akzidentellen kein Schwirren und sind variabler in Stärke und Charakter. Man darf sich aber auf alle diese Momente nicht allein verlassen, sondern man muß alle Verhältnisse der Anamnese und der Körperbefunde in Berücksichtigung ziehen.

Hoch charakteristisch ist ferner das *Mitralstenosegeräusch*, das sog. Schnapp Phänomen ein rauhes als Schwirren fühlbares kurzes prästolisches Geräusch klappende erster Ton und manchmal nachher noch gespaltener zweiter Ton oder ein diastolisches rollendes Geräusch Es können aber auch die auskultatorischen Erscheinungen der Mitralstenose durch eine starke Ausbuchtung des Konus der Aorta erreicht werden wenn diese Erweiterung zu einer Verengung des Ostiums der Mitralis führt Es entsteht dann das sog. Flintische Geräusch



Abb 142 R. Rosa 56 Jahre Herzinsuffizienz

Das Fehlen eines Herzgeräusches schließt das Vorhandensein einer Endokarditis ja selbst eines Klappenfehlers nicht aus Bei sehr weichen verrukösen Auflagerungen wie sie namentlich bei septischen Prozessen und wie ich oft gesehen habe bei Leukämie bei den Autopsien gefunden werden können Geräusche vollkommen fehlen Namentlich bei Endocarditis lenta sind Herzgeräusche gelegentlich sehr leise oder gar nicht vorhanden und es macht das Auftreten von Embolien erst auf die Möglichkeit einer Endokarditis aufmerksam Dies ist schon dadurch verständlich weil die Lenta mit besonderer Vorliebe das Wandendo kard befüllt

Bei Sektionen ist man oft erstaunt eine Mitralstenose zu finden die im Leben trotz eingehender Untersuchungen keine Erscheinungen gemacht hat Immerhin gelingt es oft die typischen Erscheinungen der Mitralstenose zwar nicht in ruhiger Lage wohl aber nach körperlicher Arbeit festzustellen und jedenfalls werden die Symptome der Mitralstenose namentlich auch das Schnapp Phänomen nach Anstrengung vielfach sofort viel deutlicher

Es ist sehr auffällig wie gar nicht selten der klare Befund einer Mitralstenose bei vollkommen negativer Anamnese gefunden wird und zwar fast nur bei Frauen Französische Autoren halten das für eine besondere Krankheit die *Durosiersche Krankheit* andere Autoren nehmen kongenitale konstitutionelle Stenose an Nach meinen Erfahrungen sind dabei die Befunde der Auskultation und Perkussion nicht wechselnd wie mitunter angegeben wird

Gelegentlich bestehen die Reste eines Herzinfarktes lange Zeit ohne grobklinische Symptome und solche Leute sterben plötzlich wie einer unserer

Paratyphuskranken ohne daß aus der Anamnese Zeichen eines früheren Herzinfarktes erhoben werden konnten

Heute gelingt in solchen Fällen der Nachweis des Infarktes mit dem Elektrokardiogramm auch bei völlig negativer Anamnese

Häufiger ist die Differentialdiagnose nötig in der Frage „Ist ein Herzgeräusch nur ein akzidentelles oder ein organisches?“ In dieser Frage muß zuerst hervorgehoben werden daß fast alle akzidentellen Geräusche systolisch sind. Eigentliche diastolische akzidentelle Geräusche habe ich nie gehört sie werden in dem Schrifttum z. B. für Perniziösa angegeben Wenn man sich aber daran erinnert daß man korrekterweise überhaupt nicht von Herztönen sprechen sollte weil sie im physikalischen Sinne Geräusche darstellen so wird man begreifen daß eine leichte Änderung des Herztones unter besonderen Umständen verständlich ist und daß man nicht zu früh im klinischen Sinne von einem Geräusch sprechen darf Früher wurde bei dem Fehlen besserer Methoden der Herzuntersuchung peinlich auf leiseste Geräusche gesucht und in diesem Bestreben kamen große Übertreibungen vor unter Nichtberücksichtigung der physikalischen Momente für die Entstehung leichter akustischer Veränderungen Akzidentelle Geräusche sind ferner außerordentlich häufig in der Jugend und zwar ganz besonders über der Pulmonalis und am Sternalrand Sie sind ohne weiteres bei starken Ananzen zu erwarten als Strömungsgeräusche bei Herzmuskelaaffektionen bei oder nach Infektionskrankheiten ebenso kommen sie vor im Fieber so daß mitunter einige Zeit ein Entscheid ob ein Klappenfehler vorliegt oder nicht unmöglich ist Auch bei Rheumatismus verus darf man eine Reihe von Wochen bloß wegen eines systolischen Geräusches ja sogar bei begleitender Dilatation des Herzens noch nicht von eingetretenem Klappenfehler sprechen namentlich nicht bei Bettruhe des Patienten Erst Erscheinungen der Hypertrophie für deren Zustandekommen es eine Reihe von Wochen braucht erlauben die sichere Diagnose eines Klappenfehlers überhaupt erst möglich zu sein die bei dem

Im Gegensatz
akzidentellen kein

Man darf sich aber auf alle diese Momente nicht allein verlassen sondern man muß alle Verhältnisse der Anamnese und der Körperbefunde in Berücksichtigung ziehen

X. Befunde an den Blutgefäßen in differentialdiagnostischer Auswertung

In die Gefäße fortgeleitete Geräusche können in Differentialdiagnosen von Bedeutung sein, so die Fortleitung der an der Aortenklappe entstehenden Geräusche in die Halsgefäße oder in den Rücken. Wenn ein starker Geräusch auf Veränderungen im Gebiet der Aorta bezogen wird, und die Fortleitung fehlt, so muß das sehr auffällig erscheinen, und es muß die Diagnose einer erneuten gründlichen Kritik unterworfen werden.

Die Palpation der Arterien am Hals kann wertvolle Einblicke in die Ursachen von Herzbeschwerden geben. Man sollte bei keinem Patienten unterlassen, sowohl die Karotis wie die Subklavia zu fühlen. Bei älteren Leuten wird man dann nicht selten Wandverdickungen, eventuell auch Erweiterungen finden, und zwar recht häufig nur oder fast nur auf der rechten Seite, die auf Atherosklerose oder Lues hinweisen. Auch bei Hypertonien ergibt die Palpation auf beiden Halsseiten oft Unterschiede.

Die Venen des Halses sind bei vielen Stauungszuständen und so auch bei der Herzmuskelsuffizienz oft stark angeschwollen und es kommt unter bestimmten Verhältnissen zum positiven Venenpuls, und zwar nicht nur, wie seit langem bekannt ist, bei der Trikuspidalinsuffizienz, sondern auch beim nodalen Typus in der Reizbildung des Herzens und beim Vorhofflimmern. Diese Zustände können durch die gewöhnlichen Untersuchungen und durch die Elektrokardiographie leicht voneinander unterschieden werden.

Zu beachten ist ferner am Hals das Vorkommen einer erheblichen Struma. Es muß dann die Möglichkeit erwogen werden, daß es sich um ein thyreotoxisches Kropfherz handelt mit vielen anderen Erscheinungen des Hyperthyreoidismus, oder um ein mechanisches Kropfherz, das die Herzarbeit durch die Größe der Struma, namentlich auch bei substernalen Knoten, sehr beeinträchtigt.

Bei Leukern ist als Seltenheit Aneurysma der Karotis oder der Subklavia, vielfach neben einem Aneurysma der Aorta feststellbar. Natürlich müssen alle der Palpation zugänglichen Gefäße geprüft werden, und für die Atherosklerose ist die Abschwächung oder das Fehlen der Fußpulse sehr wichtig. Diese Befunde sind oft außerordentlich deutlich, so auch bei Diabetikern, bei denen sehr rasch Atherosklerose der Bein Gefäße und später diabetische Gangrän eintritt. Ähnliche Befunde der Verdickung der Arterienwand mit oft schon in früheren Jahren eintretender Gangrän an den Extremitäten zeigt die Bursersche Krankheit, Endarteritis obliterans. Sie kann auch die Herzgefäße betreffen und gibt dann, im Gegensatz zu der rein peripherischen Raynaudschen Krankheit, ein pathologisches Elektrokardiogramm. — In seltenen Fällen werden auch die Nierengefäße beteiligt (siehe Kapitel Nieren) und kommen Nephropathien mit Blutdrucksteigerungen dazu.

Knotenchenbildung an den Gefäßen kennen wir bei der Periaortitis nodosa, doch fehlt dieses Symptom der fühlbaren Knotchen recht oft, selbst wenn die Krankheit durch andere Befunde, z. B. Hamaturie, Oberbauchschmerz, festgestellt ist.

Von hoher Bedeutung ist die radiologische Untersuchung der Aorta und die Bestimmung des Durchmessers, am sichersten durch die Methode von Vaquez und Bordet. Schon auf dem Röntgenschirm erkennt man in den schrägen Durchmessern die Erweiterung durch die Einengung des retrokardialen Raumes und die Befunde sind oft in dieser Hinsicht außerordentlich klar und treten dann bei den eigentlichen Aneurysmen in großer Intensität zutage. Durch solche Befunde werden manche zunächst unklare Zustände verständlich.

Eine mäßige Erweiterung der Aorta findet sich regelmäßig bei der Aorteninsuffizienz, die ja leicht zu erkennen ist und oft bei Hypertonien nach längerem Bestehen. Stärkere Schattentiefe der Aorta im Arkusgebiet und seiner Umgebung ist ein Befund für Sklerose der Wand und findet sich bei Aortensklerose namentlich auch bei luischer Mesoaortitis, bei der zu nächst eine Erweiterung fehlt oder gering ist, bis ein Aneurysma entsteht. Nicht selten werden auch von Ungeübten skoliotische Vorbuchtungen im Röntgenbild mit Aorten- oder Herzerweiterungen verwechselt. Es muß betont werden, daß unter Umständen äußerlich die Skoliose nicht oder kaum wahrnehmbar ist und erst radiologisch hervortritt.

Ferner sieht man die Pulsation der Aorta und man kann sie namentlich auch im Kymogramm meßbar zur Darstellung bringen. Nach neueren Untersuchungen handelt es sich aber um die Beweglichkeit der oberen Aorta und nicht oder kaum um Pulsationsausschläge. Die exzentrische der Aorta selbst zukommende Pulsation muß streng von mitgeteilten Pulsationen getrennt werden, die auch Mediastinaltumoren zukommt.

Früher hat die Unterscheidung eines großen Aortenaneurysmas von Mediastinaltumoren oft ganz bedeutende Schwierigkeiten bereitet, namentlich wenn das Aneurysma durch wandständige Thrombenbildung keine Pulsation aufgewiesen hat. Heute sind diese Schwierigkeiten wohl restlos überwunden durch sorgfältige Röntgenaufnahme in allen Durchmessern sowie auch durch die Kymographie. Vortreibung der oberen Sternalpartie und der angrenzenden Rippen ist in ihrer Entstehung vieldeutig. Die Rekurrensparese findet sich bei all diesen Zuständen, desgleichen Linksdilatation und Hypertrophie des Herzens, weil sie durch die vermehrten Widerstands Zustände kommen.

Dämpfung vor allem um die Verdrängung der Aorta, die radiologisch an ihrer Schattentiefe nicht erkannt werden kann

Die Differentialdiagnose der exsudativen Perikarditis gegenüber Aorten-
Media-
Media-sinus ist im allgemeinen leicht da
ist, während eine sonst

Ergüssen des Herzraums als charakteristischen zu
scheidung wird gewöhnlich sehr rasch die Aufklärung bringen, wenn nicht
schon klinisch die Entscheidung sicher ist

In einer sehr seltenen Beobachtung der Zurich r Klinik aus früherer Zeit
war die Dämpfung derart charakteristisch für Perikarditis exsudativa gewesen
daß kein Zweifel an der Diagnose zu bestehen schien. Die Section ergab aber daß
das Herz von einem starken Mantel lympho-arkomatösen Gewebes umgeben war.
Analogs Infarkte zeigten auch an den Organen. Vor all in bestand eine ausge-
prägte mäßige Infiltration der Lungen mit Erhaltung der Viereckform, ähnlich wie
in der Beschreibung Abschnitt Vorkapitel mitgeteilt worden ist

4. Differentialdiagnose der Perikarditis gegenüber Cor bovinum. Sehr große
Herzdämpfung mit Verbreiterung nach rechts und links, besonders in den
unteren Herzabschnitten zeigt auch das Cor bovinum so daß einmal auch die
Grenzung gegenüber größeren perikardialen Ergüssen schwieriger werden
kann. Beim Erguß fallen aber oft absolute und relative Dämpfung vollständig
oder fast vollständig zusammen was beim Cor bovinum nicht zutrifft. Außer
dem sind die Grenzen im Röntgenbild verschieden. Beim Erguß finden sich
alle sonst radiologisch nichtbaren Bogenbildungen des Herzschattens ver-
strichen beim Cor bovinum sind sie immerhin vielfach noch angedeutet. Das
wichtigste Moment wird aber die zeitliche Entwicklung geben. Eine Per-
carditis exsudativa entsteht rasch in einigen Tagen oder doch in wenigen
Wochen das Cor bovinum sehr allmählich mit langer Vorgeschichte und
kardialen Beschwerden. Früher wurden übrigens besonders beim Erguß ver-
kommen, nur ist zu berücksichtigen daß bei sehr großen Herzen hyperstatische
Pneumonien gleichfalls Fieber machen können

5. Differentialdiagnose der serösen Perikarditis gegenüber Herz- und
Leberaffektionen. Bei der serösen Perikarditis findet sich gewöhnlich eine
Öffnung des Herzraums oder es liegen kleine Massen mit Tendenz
Verfärbung vor, oder es besteht Pericarditis mit Flüssigkeit. Es ist das
vielfach das Mediastinum mitleidet, und es tritt Unverschieblichkeit des
Mediastinums auf und Pulsus paradoxus

Gegenüber anderen Herzleiden ist die systolische Einziehung der spe-
ziell gegenrecht stark und eine Einziehung hinten neben der Rutel-
diagnostisch von besonderer Bedeutung. Noch bemerkender ist das das
Vorschieben der Spitzen-
Der Puls ist in der Regel klein und

Die Unverschieblichkeit des Herzens bei Lagewechsel ist allen
schweren Mediastino-Perikarditis nicht bei einfacher Perikarditis
kann gegenüber anderen Herzleiden mit Sicherheit nachgewiesen
wird aber radiologisch oder im Elektrokardiogramm, indem die
abgelesen wird und die Zackengröße unverändert
Puls ist oft schon bei der Durchleuchtung einer
Perikarditis die Bewegungsarmut des Herzens und auch das

ganz geringe Ausschläge und die normal im Röntgenbild vorhandenen Bogen der Herzfigur sind mehr oder weniger verwischt. Es kann auch einmal ein schweriger Prozeß bloß lokalisiert vorhanden sein, z. B. gerade am untersten rechten Herzrand. In diesem Falle kann eine Schwiele lokalisiert nachweisbar sein, und die kymographische Exkursion ist nur dort eingeschränkt. Auf diese Stelle ist ganz besonders zu achten, da auch bei einer starken Myokardinsuffizienz durch einen Druck des rechten Herzens auf die Einflußstellen der Lebervenen portale Stauung entstehen kann.

Aus allen diesen Erscheinungen ist die schwere Perikarditis mit Verkasungen und Verkalkungen, wenn auch nicht aus einem Einzelsymptom, so doch aus der Gesamtheit der Erscheinungen, heute mit Sicherheit beweisbar, namentlich wenn auch noch die portalen Stauungserscheinungen hinzukommen. Diese erzeugen vielfach das Bild einer Leberzirrhose, und man hat daher mit Recht von der perikarditischen Pseudoleberzirrhose gesprochen. Die Leber ist groß und verhartet, aber die Härte ist, wenigstens in den wenigen eigenen Beobachtungen, nur mäßig gewesen und hat nicht den Härtegrad 3 der Leberzirrhose erreicht. Immerhin war der Rand nicht umzukrempeln, wie bei manchen Leberstauungen. Stärker mag die Härte sich anfühlen, wenn auch noch eine schwere Perihepatitis, die sog. Zuckergußleber, entsteht. Die Lebervergrößerung ist konstant und wechselt nicht wie die Stauungsleber. In schwereren Fällen kommt es auch zu Aszites ohne Anöchelodeme, nur ist dabei immer an die Möglichkeit einer begleitenden Peritonitis tuberculosa zu denken. Bei Jugendlichen tritt zu einer erheblichen Vergrößerung auch palpable Milz auf, während bei Stauungsleber nach systematischen eigenen Beobachtungen die Milz nie palpabel wird.



Abb. 145. H., Anna, 29 Jahre. Panzherz I. schräger Durchmesser. Die Autopsie zeigte einen Kalkring, der zirkulär um das Herz ging auf der Höhe der Atrioventrikulargrenze. Ferner Kalkplatte über dem rechten Ventrikel und in der Hinterwand des linken Ventrikels.

Die Lipidnephrose wird von manchen Autoren auf eine früher durchgemachte Pneumokokkenaffektion, speziell Pneumokokkenperitonitis zurückgeführt

Wenn früher einmal Harnsteine aufgetreten waren, so sind gleichfalls neue Steinbildungen recht oft möglich, und es besteht starke Neigung zu Infektionen der Harnwege. Diese Steinbildung findet sich besonders bei der sog. Uratsteindrüse, nicht aber bei Gicht, bei der die Harnsaureausscheidung ja nur zeitweise und nur für kurze Zeit gesteigert ist und sonst Retention und Bindung der Harnsäure an das Gewebe besteht. Immerhin ist doch auch im Gichtanfall starke Harnsaureausscheidung mit Steinbildung möglich.

Bereits oben ist schon erwähnt, daß die Anamnese auch auf die Familienmitglieder in bestimmter Richtung ausgedehnt werden muß, damit familiäre Konstitutionen ermittelt werden können, vor allem bei der Blutdruckkrankheit (Arteriosklerose).

Wenn es sich um Patienten mit früherer Blei- oder Quecksilbervergiftung handelt oder um Gichtiker, so wird man beim Vorliegen renaler Befunde in erster Linie als Ursache an die früheren Leiden denken müssen. Bei Gicht kann es sich allerdings auch um Retentionsgicht auf dem Boden einer primären Nephritis handeln.

Klinische Symptome für die Differentialdiagnose

Das Aussehen der Patienten und der Gesamteindruck, den sie machen ist bei manchen Nierenleiden von großer Wichtigkeit. Auffällige fahle Blässe zeichnet viele Formen der Schrumpfniere aus. Diese Blässe ist kein reines Weiß, sondern enthält gelblich-braunliche Töne, und beruht auf der Retention von Farbstoffen des Urins, der jetzt ungewöhnlich wenig Farbe zeigt. Die Kom-

der Patienten abnorm rot. Auch bei den chronischen Prostataaffektionen werden die Patienten blaß und erscheinen stark ausgetrocknet durch große Wasserverluste und selbstverständlich ist die Blässe bei allen Leiden der Niere und der Harnwege die zu erheblichen Blutverlusten führen. Das Allgemeinbefinden vieler Nierenkranken ist außerordentlich gestört, namentlich in bezug auf Leistungsfähigkeit, aber besonders auch durch auftretende Schmerzen, die bei den entzündlichen Infektionen, den Tumoren und Steinbildungen entstehen.

Fieberhafte Prozesse, Schüttelfröste und Schweiß begleiten häufig alle mit akuter Entzündung und Eiterung einhergehenden Leiden. Sie kommen aber auch bei Tumoren vor und zwar mitunter in außerordentlichem Ausmaße, hauptsächlich beim metastatischen Prostatakarzinom, bei dem hohe remittierende Fieber mit starken Schweißen lange Zeit bestehen können.

Vor allem ist die Pyelitis acuta die Krankheit, die hohe Fieber, Schüttelfröste und schweres allgemeines Krankheitsbild, ähnlich septischen Zuständen bietet.

Erscheinungen von seiten des Gehirns begleiten in erster Linie die urämischen und praurämischen Erkrankungen, aber auch als eklamptische Konvulsionen die Pseudourämie mit starker Drucksteigerung im Liquor. In finalen Stadien

der Uramie sieht man auch Lahmungen die vollkommen den apoplektischen Lahmungen gleichen es wird aber bei der Autopsie keine Blutung gefunden Auch Steigerung der Sehnenreflexe oder Babinskische Zeichenphänomen sind bei pruramischen Zuständen keine Seltenheiten

Veränderungen im Augenhintergrund (s S 598) sind wohl bekannte und diagnostisch wichtige Befunde vor allem Blutungen und die Bilder der sog Retinitis albuminurica bei der aber gar kein Eiweiß im Urin vorhanden sein muß und die dann als Folge jetzt oder früher bestehender Blutdrucksteigerung erklärt und besser Retinitis vasculosa genannt wird oder Retinitis angiospastica nach Volhard

Eine andere vielleicht toxische Genese haben odematöse Schwellungen die im Augenhintergrund bei akuten Nierenleiden gesehen werden Von vielen Autoren wurden die Schwellungen mit erhöhtem Hirndruck in Beziehung gebracht

Die Zunge der Nierenleidenden und der Patienten mit entzündlichen Affektionen der Harnwege ist gewöhnlich trocken und stark belegt und man riecht oft schon lange vor dem Ausbruch ausgesprochener Uramie den Foetor uraemicus, der durch Ausscheidung von Harnstoff in den Magen und Zersetzung in Ammoniak bedingt ist Bringt man einen in Salzsäure getauchten Glasstab in die ausgeatmete Luft so entstehen Salzmaknebel

Die Feststellung des Foetor uraemicus ist ganz besonders bei bewußtlosen Kranken in der Differentialdiagnose ein Zeichen von höchster Wichtigkeit

Bei vorgeschrittenen Nierenleiden trifft man nicht selten exsudative Prozesse auf der Pleura dem Perikard und den Lungen die durch die Ausscheidung von harnfähigen Substanzen in erster Linie von Harnstoff entstanden sind Gar nicht so selten kommt es dann zu Bronchitiden und zu ziemlich ausgedehnten pneumonischen Infiltraten die in mehreren eigenen Beobachtungen auffälligerweise im Oberlappen ihren Sitz hatten so daß leicht an selbständige Pneumonien oder an chronische Tuberkulose gedacht werden konnte Diese Pneumonien bleiben monatelang und verraten keine Neigung zur Rückbildung Die Pericarditis uraemica tritt fast immer nur in den letzten Lebenstagen auf

Patienten mit chronischen Nierenleiden neigen auch sehr stark zu chronischen Katarthen der Nase der Nebenhöhlen des Rachens und der Bronchien Dabei dürften sicherlich wiederum Ausscheidungen von harnpflichtigen Körpern eine Rolle spielen

Von ganz besonderer Bedeutung sind die Veränderungen des Blutdruckes die bei der Gefäßaffektion als roter Hochdruck mit oder ohne Schädigung der Nierenfunktion gefunden wird aber auch beim blauen Hochdruck der sekundären Schrumpfniere und bei allen vom Nierenbecken aus das Nierenparenchym schwer schädigenden Prozessen

Diese außerordentlich wichtigen Fragen der Blutdrucksteigerung sind bereits S 546ff besprochen

Eine weitere Gruppe ist der Hochdruck, der bei starker Harnstauung infolge von Prostatalen entsteht und gleichfalls seine Ursache in einer Parenchymschädigung der Niere hat die aber durch Dauerkatheterismus unter vollständigem Abfall des hohen Blutdruckes zur Norm gebracht werden kann

Eine seltene aber sehr interessante Blutdrucksteigerung kommt bei Nierentumoren und den Paragangliomen s S 594 vor

II. Differentialdiagnose der Hämaturien

Der Befund von Blut im Urin ist ein sehr wichtiges Zeichen, das auffordern muß, Ursprung und Bedeutung der Blutbeimischung zu erkennen

Schon das Aussehen des beigemengten Blutes kann Anhaltspunkte für die Entstehung der Blutung liefern, wenn z. B. *frisches rotes Blut* gleich zu Anfang der Urinentleerung kommt und später nicht mehr vorhanden ist. Unter diesen Umständen wird man an Blutung aus der Urethra oder der Prostata denken

Der Zeitpunkt des Erscheinens von blutiger Beimischung ist für die Diagnose von Bedeutung. Kommt Blut erst oder doch erst in starkerer Beimischung am Ende der Harnentleerung, so hat es sich in der Blase sedimentiert und stammt aus der Blase oder den Nieren oder aus der Sphinktergegend oder den Prostata-sinen. Die Menge des Blutes ist insofern von Bedeutung, als stärkere Gefäßrrosionen bei Tumoren oder Zystennieren starke Blutungen, oft mit Gerinnsel, veranlassen können

Auch die Mikrohamaturie ist von großer Wichtigkeit. Sie charakterisiert die Nieren- und Blasentuberkulose und die Nierenembolien der Endokarditis lenta. Das Vorkommen von Blutzyllindern ist ein sicheres Zeichen für den renalen Ursprung des Blutes und wird ganz besonders bei Nierentumoren gefunden. Die Konstanz der Blutungen weist auf einen Prozeß hin, der längere Zeit in prinzipiell gleicher Weise verläuft, also besonders auf eine nephritische Blutung, die im Anfang der Krankheit beträchtlich sein kann, sich aber noch nach Wochen und Monaten ja selbst nach Jahren, wenn auch in sehr viel geringerem Umfange, nachweisen läßt

Bei der *Kriegsnephritis* ist ein selbst über Jahre dauerndes Auftreten von Mikrohamaturien im mikroskopischen Bilde etwas Bekanntes. Etwa 10—15% dieser Erkrankungen sind in den letzten 20 Jahren doch noch in Nephrosklerom übergegangen (Dellus)

Natürlich wird auch die Erhebung aller anderen Befunde beim Patienten für die Diagnose des Ursprungs und des Wesens der Blutung von größter Bedeutung sein

Blutbeimischungen im Urin mußten an folgende Krankheiten denken lassen

- Traumatische Verletzungen der Harnwege oder der Niere
- Tumoren, vor allem der Blase, gutartige und bösartige, aber auch der Nieren und der in die Niere durchgebrochenen Nebennierentumoren
- Ulcerationen der Harnwege und der Blase durch Fremdkörper oder schwere Entzündungen
- Tuberkulose der Blase und der Niere

Steinbildungen in den Harnwegen und im Nierenbecken Es kann ein einziger kleiner Nierenbeckenstein von Zeit zu Zeit zu Blutungen führen ohne daß wiederholte Harnuntersuchungen Gries oder Steinbildungen entdecken lassen.

Ich sah einen Mann Ende der 50er Jahre mit solchen stets kleinen Harnblutungen die immer von Zeit zu Zeit wiederaustraten. Da er an Hypertension

Akute und chronische Glomerulonephritiden

Nierenembolien bei Endokarditis Herzinsuffizienz und Endokarditis lenta

Blutungen aus Prostatavenen bei Prostatahypertrophie

Purpura vesicae Es gibt aber auch Embolien bei Infektionen die in der sonst intakten Harnblase im zystoskopischen Bilde fleckige Blutungen verursachen. Dabei enthält der Urin nur rote Blutkörperchen und keine Zylinder. Es sind uns nicht selten Patienten wegen hamorrhagischer Nephritis oder Hamaturie zugewiesen worden bei denen nur diese Purpura der Harnblase zystoskopisch nachgewiesen werden konnte und bei denen Nierenveränderungen dauernd geschildert haben. Die Erkennung eines solchen Zustandes ist für Therapie und Prognose von großer Bedeutung. Ausgangspunkte sind besonders Anginen und Entzündungen der Nebenhöhlen.

Zystennieren weisen oft zeitweise auftretende starke Blutungen auf so daß die Patienten wie bei den Blutungen aus Tumoren mit der Zeit anämisch werden.

Bei angeborener Hydronephrose kommen zeitweise Blutungen vor.

19jähriger bollet W. Hans vor 1 Jahr 1 Blutung durch Schlag eines Balls beim Fußballspiel — Beim Militärdienst jetzt mehrfach Blut im Urin. Bei enormer Hydronephrose links bei retrograder Darstellung des Nierenbeckens und nachher bei der operativen Entfernung der linken Niere.

Periarteritis nodosa läßt zeitweise Blut im Urin erscheinen. Daneben bestehen nephritische Prozesse, Oberbauchschmerzen und Neuritiden.

Hamorrhagische Diathese die gelegentlich einmal zuerst mit Blutungen aus der Niere einsetzen kann so bei der Moller-Barlowschen Krankheit, kindlichem Skorbut.

Hamophilie und leukämische Affektionen müssen in Betracht gezogen werden.

Auch starke entzündliche Prozesse wie Urethritis, Zystitis und Pyelitis können zu Blutbeimischung führen zeigen daneben aber auch reichlich Eiterkörperchen.

Bei blutiger Färbung des Urins muß auch an Hamoglobininurie gedacht werden bei der nur der Blutfarbstoff aber nicht die roten Blutzellen im Harn erscheinen. Als Ursachen kommen das Schwarzwassersieber der Malaria in Betracht dann eine Reihe von Blutgiften sowie auch die anfallsweise auftretende Kulturemoglobininurie die fast nur bei Indiern vorkommt mit akuten Anfällen Schmerzen Fieberanstieg Erbrechen Schüttelfrost und bei der ein Ambozeptor im Blut nachgewiesen werden kann der nur in der Kälte seine Wirkung entfaltet.

Potbraun sieht der Urin aus so daß man einen Moment an Blut denken könnte bei der Porphyrinurie die familiär angeboren vorkommt aber auch

auf der Bauchhaut, auch kleine Pigmentationen. Ein interessanter Befund ist das Vorkommen von Blutdrucksteigerung durch enorm starke Adrenalinbildung bei Nebenniereumarkumoren, s. S. 584.

In der Nierengegend können Resistenzen auch auf perirenalen Staphylokokkenabszessen beruhen. Sie sind bereits mehrfach, S. 416, beschrieben, und ich verweise auf die dortigen Darstellungen. Auch Gallenblasenempyeme können bedeutend sein und die Gallenblase so stark in die rechte Seitenpartie ausdehnen, daß man sie gelegentlich für Nierentumoren hält. Sie zeigen, wie viele Nierengeschwülste, das sog. *Ballottement rénal*, eine gewisse Verschieblichkeit von unten ins Nierenlager hinauf und dann wieder von oben nach unten. Aber das *Ballottement rénal* ist keineswegs nur ein Zeichen für Nierenresistenzen. Es findet sich außer bei Gallenblasentumoren in mäßig ausgebildetem Grade auch bei Senkungsabszessen dieser Gegend und noch manch andern Resistenzen. Auffällig starke Verschieblichkeit zeigten die vergrößerten und aus dem Nierenlager nach unten gesunkenen Nieren bei Lymphosarkominfiltration, s. S. 561 und 562.

Das weitaus stärkste *Ballottement rénal* zeigt die Wanderniere. Dabei ist die Exkursionsfähigkeit fast nur nach oben und nach der Innenseite erhalten, und sie ist nicht, wie bei der sehr stark vergrößerten Gallenblase, fast halb kreisförmig um einen fixen Punkt vorhanden. Man sollte übrigens bei geringen Verschieblichkeiten von Resistenzen in den seitlichen, namentlich in den Lendenpartien nicht sofort von *Ballottement rénal* sprechen, weil dadurch zu leicht falsche Vorstellungen erweckt werden. Es ist klar, daß solche Verschieblichkeiten auch bei retroperitonealen und extraperitonealen Tumoren und selbst bei Abszessen, z. B. Senkungsabszessen, vorhanden sein können.

Darmtumoren der Nierengegend zeigen meist walzenförmige Konturen, sind oft stark verschieblich und heute durch die Röntgenuntersuchungen des Darmes und durch den Nachweis von okultem Blut im Stuhl fast immer unschwer abzutrennen.

Lymphogranulome dürfen einseitig in der Nierengegend zu den größten Seltenheiten gehören. Sie verursachen in kurzer Zeit Drüsen- oder Milzvergrößerung sowie Blutveränderungen.

Viel stärker in Betracht kommen Pyonephrosen mit Abschluß des Harnleiters durch entzündliche Prozesse, so daß der Eitersack im Laufe oft vieler Monate immer größer wird und wegen des Abschlusses doch kein Eiter im Urin auftritt. Wir kennen solche Pyonephrosen auch auf dem Boden tuberkulöser Nierenbeckenaffektionen. Wenn der Abschluß des Ureters vollständig ist, Kittnieren verschwinden. Eiter, rote Blutkörperchen und Tuberkelbazillen im Urin. Es kann sogar die Bläsentuberkulose, die früher am Orifizium deutlich war, zur Ausheilung kommen. Das sind die Fälle der scheinbaren Heilung von Nierentuberkulosen. s. B. unter Tuberkulotherapie.

Seltene Vorkommnisse bilden die starken Vergrößerungen beider Nieren bei gewissen Lymphosarkomen. Wegen der auf beiden Seiten fühlbaren Resistenzen denkt man hier zuerst an Zystennieren, aber die Pyelographie erlaubt sehr rasch die Unterscheidung, s. Beob. S. 561 und 562.

Auch in diesen Fällen wird man sehr nach Drüsenvergrößerungen fahnden, und in der eigenen Beobachtung konnten die in der Mitte des Leibes tastbaren Resistenzen die Diagnose Zystenniere sofort in Zweifel setzen.

Auch leukamische Infiltrate der Nieren können große und unter Umständen
 erhebliche Resistenzen erzeugen z. S. 562

noch etwas mehr unterhalb derselben werden
 ... oft familiär

und gering.

Die Resistenzen sind sehr unregelmäßig.

tark unregel

Die Patienten bekommen in späteren Zeiten
 ... der Nieren

Heute

auch hier klare Beweise durch die
 oft ganz bedeutenden Erweiterungen des Nierenbeckens und
 der Nierenkelche und durch sehr
 starke Deformaten gegenüber
 der normalen Form des Pyelogramms

Auch die Hydronephrose tritt
 gewöhnlich etwas unterhalb der
 eigentlichen Nierengegend in Er-
 scheinung Sie ist besonders
 charakteristisch in der inter-
 mittierenden Form bei der der
 Tumor bald groß ist aber nach
 einer außerordentlichen Ent-
 leerung von Urin bald wieder
 klein wird oder verschwindet

Die Entstehung der Hydro-
 nephrose hat verschiedene Ur-
 sachen Abknickung des Ureters
 Verlegung durch Tumoren oder
 Entzündungen oder durch ab-
 norme Gefäßverhältnisse Bei
 allen diesen Resistenzen in den
 mittleren Bauchpartien kommen
 noch viele andere Möglichkeiten
 in Betracht z. B. ungewöhnlich
 gelegene appendizitische Prozesse
 peritonitische Pseudotumoren und Schnarten Zysten der Genitalien bei der



Abb 184 Zystennieren. Zweisichtiges Pyelogramm. Beiderseits enorm vergrößerte und
 bizarr deformierte Nierenbecken. Frau von
 51 Jahren. Körpergröße 150 cm.
 (Aus H. U. Gloor, Pyelographie in Ergeb-
 ges. Med. Bd. XVIII 1933.)

auf der Bauchhaut auch kleine Pigmentationen. Ein interessanter Befund ist das Vorkommen von Blutdrucksteigerung durch enorm starke Adrenalinbildung bei Nebennierenmarktumoren s. S. 594.

In der Nierengegend können Resistenzen auch auf perirenaln Straphylokokkenabszessen beruhen. Sie sind bereits mehrfach S. 416 beschrieben und ich verweise auf die dortigen Darstellungen. Auch Gallenblasenempyeme können bedeutend sein und die Gallenblase so stark in die rechte Seitenpartie ausdehnen, daß man sie gelegentlich für Nierentumoren hält. Sie zeigen wie viele Nierengeschwülste das sog. Ballottement rénal eine gewisse Verschieblichkeit von unten ins Nierenlager hinauf und dann wieder von oben nach unten. Aber das Ballottement rénal ist keineswegs nur ein Zeichen für Nierenresistenzen. Es findet sich außer bei Gallenblasentumoren in mäßig ausgebildetem Grade auch bei Senkungsabszessen dieser Gegend und noch manch andern Resistenzen. Auffällig starke Verschieblichkeit zeigten die vergrößerten und aus dem Nierenlager nach unten gesunkenen Nieren bei Lymphosarkoinfiltration s. S. 561 und 562.

Das weitau stärkste Ballottement rénal zeigt die Wanderniere. Dabei ist die Exkursion flüchtigst nur nach oben und nach der Innenseite erhalten und sie ist nicht wie bei der sehr stark vergrößerten Gallenblase fast halb kreisförmig um einen fixen Punkt vorhanden. Man sollte übrigens bei geringen Verschieblichkeiten von Resistenzen in den seitlichen namentlich in den Lendenpartien nicht sofort von Ballottement rénal sprechen, weil dadurch zu leicht falsche Vorstellungen erweckt werden. Es ist klar, daß solche Verschieblichkeiten auch bei retroperitonealen und extraperitonealen Tumoren und selbst bei Abszessen z. B. Senkungsabszessen vorhanden sein können.

Darntumoren der Nierengegend zeigen meist walzenförmige Konturen und oft stark verschieblich und heute durch die Röntgenuntersuchungen des Darmes und durch den Nachweis von okultem Blut im Stuhl fast immer unschwer abzutrennen.

Lymphogranulome dürften einseitig in der Nierengegend zu den größten Seltenheiten gehören. Sie verursachen in kurzer Zeit Drüsen- oder Milzvergrößerung sowie Blutveränderungen.

Viel stärker in Betracht kommen Pyonephrosen mit Abschluß des Harnleiters durch entzündliche Prozesse, so daß der Eitersack im Laufe oft vieler Monate immer größer wird und wegen des Abschlusses doch kein Eiter im Urin auftritt. Wir kennen solche Pyonephrosen auch auf dem Boden tuberkulöser Nierenbeckenaaffektionen. Wenn der Abschluß des Ureters vollständig ist, tritt Niere verschwinden Eiter, rote Blutkörperchen und Tuberkelbazillen im Urin. Es kann sogar die Blasen-tuberkulose, die früher am Orifizium deutlich war, zur Ausheilung kommen. Das sind die Fälle der scheinbaren Heilung von Nierentuberkulosen z. B. unter Tuberkulotherapie.

Seltene Vorkommen bei gewissen Lymphomen. Seltene Vorkommen bei gewissen Lymphomen. Seltene Vorkommen bei gewissen Lymphomen.

Auch leukämische Infiltrate der Nieren können große und unter Umständen palpable Resistenzen erzeugen, » S 562

In der Nierengegend und noch etwas mehr unterhalb derselben, werden die Zystennieren gefühlt als fast immer doppelseitige Bildungen, öfters familiar und gelegentlich mit Zystenleber kombiniert

Die Resistenzen sind sehr uneben und vielfach hart, auch stark unregelmäßig und gehen in die Breite. Die Patienten bekommen in späteren Zeiten starke Blutungen und zeigen dann in Spätstadien die Erscheinungen der Niereninsuffizienz in den klinischen Symptomen, sowie in den Harn- und Blutbefunden. Heute ergibt die Pyelographie auch hier klare Beweise durch die oft ganz bedeutenden Erweiterungen des Nierenbeckens und der Nierenkelche und durch sehr starke Deformitäten gegenüber der normalen Form des Pyelogramms

Auch die Hydronephrose tritt gewöhnlich etwas unterhalb der eigentlichen Nierengegend in Erscheinung. Sie ist besonders charakteristisch in der intermittierenden Form, bei der der Tumor bald groß ist, aber nach einer außerordentlichen Entleerung von Urin bald wieder klein wird oder verschwindet.

Die Entstehung der Hydronephrose hat verschiedene Ursachen. Abknickung des Ureters, Verlegung durch Tumoren oder Entzündungen oder durch abnorme Gefäßverhältnisse. Bei allen diesen Resistenzen in den mittleren Bauchpartien kommen noch viele andere Möglichkeiten in Betracht » B. ungewöhnlich gelegene appendizitische Prozesse, peritonitische Pseudotumoren und Schwarten, Zysten der Genitalien bei der Frau, Dermoido.

In eigener Beobachtung war eine Resistenz in der linken mittleren Intercostal-



Abb. 154. Zystennieren. Zweiseitiges Pyelogramm. Beiderseits enorm vergrößerte und bizarr deformierte Nierenbecken. Frau von 51 Jahren, Körperlänge 150 cm. (Aus H. U. Gloor, Pyelographie in Ergebn. Med. Bd. XVIII 1933.)

Retroperitoneale Tumoren (Lymphoknoten-aktinomykotische Veränderungen) können in seltenen Fällen in Differentialdiagnose kommen. Das konstante Fehlen

zwar bei beiden entzündliche Erscheinungen sehr ausgesprochen sind, also Fieber, verstärkte Blutsenkung, Leukozytose, eventuell auch Schüttelfrost und Schweiß, bei der pararenalen Eiterung aber konstatiert man Schwellung der Lendengegend und Ödem. Das ist beim Nierenfurunkel nicht zu finden, weil sich eben der Eiterungsprozeß im Innern der Nierenkapsel abspielt. Bei beiden Affektionen braucht der Urinbefund nicht nennenswert verändert zu sein. Etwas Eiweiß kann natürlich auftreten, ist aber diagnostisch unbedeutend, weil ein zu vieldeutiger binaler Befund, der schon durch die Fieber erklärt wäre.

Die Dauer der Schmerzen kann in manchen Fällen zur Differentialdiagnose beitragen. Dumpfe Schmerzen, über deren Vorkommen eben gesprochen worden ist, werden an bestimmte langsamer verlaufende Leiden denken lassen. Bei kurz dauernden Schmerzen wird man an ein plötzliches Ereignis denken.

Die therapeutische Beeinflussung des Schmerzes kann ebenfalls gewisse Anhaltspunkte geben. Verschwindet der Schmerz auf Anästhesierung der Schleimhäute, so ist es eine Entzündung der Mukosa, gewöhnlich mit Geschwüren, verschwindet der Schmerz aber auf antispastische Mittel, wie Opium, Belladonna, Spasmodin usw. oder durch Warmeapplikation und warme Bäder, so muß man an schmerzhaft kontraktiven, Spasmen, denken. Sehr häufig ist der Kolikschmerz durch diese Medikamente zu beseitigen.

In Differentialdiagnose mit den von Niere und Harnwegen ausgehenden Schmerzen kommen sehr viele, durch ganz andere Erkrankungen bedingte Schmerzen im Abdomen, wie sie bereits S. 223 ff. weitgehend besprochen worden sind, z. B. die Gallensteinkolik gegenüber der Nierensteinkolik oder der Darminfarkt die spasmodischen Kontraktionen der Darme bei spastischer Obstipation oder bei Bleikolik, die Perityphlitis, Erkrankungen der Adnexe usw.

Bei dumpfen unbestimmten Schmerzen kommen Neuritiden der Lendengegend und ganz besonders Spondylitis in Betracht, bei der, ebenfalls wie beim Nierenstein durch stärkere Erschütterung und zu starke Bewegung vermehrte und oft langer dauernde Schmerzen entstehen können.

Schmerzen von oft neuralgischem Charakter entstehen auch bei Prostatakarzinomen, die sich in die Umgebung ausdehnen, und bei Entzündungen, die von der Umgebung her auf die Blase übergreifen, z. B. bei Abszessen und Tumoren.

Peritonismen, s. S. 304, können bei heftigen Nierenkoliken durch Steine, aber auch bei Niereninfarkten entstehen. Die Plötzlichkeit des Auftretens dieser schweren Erscheinungen ist ein sehr wichtiges charakteristisches Moment, das gegen eine gewöhnliche Peritonitis spricht. Auch ist das Abdomen meist nur lokalisiert schmerzhaft und druckempfindlich. Es besteht auch nicht die gleiche Empfindlichkeit im ganzen Leib, sondern vielfach eine stärker ausgesprochene Schmerzhaftigkeit auf einer Seite oder in den oberen Teilen des Abdomens.

VII Differentialdiagnose der einzelnen Nierenleiden

Die Unterscheidung der einzelnen Nierenleiden erfolgt aus einer großen Zahl von Befunden die nicht nur Niere und Harn betreffen sondern die Anamnese vorausgegangener Leiden Herzbefunde Veränderungen im Augenhintergrund Reaktionen des Nervensystems Blutdrucksteigerung Ödeme und besonders auch das Ergebnis der Funktionsprüfungen mit berücksichtigen

Im allgemeinen ist die Trennung in glomeruläre und tubuläre Leiden nach allen Ergebnissen der Untersuchung nicht schwierig aber Mischformen sind häufig namentlich bei den Autopsien ist man immer wieder überrascht daß doch auch am anderen Teil des Nephrons und im Interstitium der Niere viel stärkere Prozesse sich abspielen als man erwartet hatte Es gilt daher seit alter Zeit der Satz *A potiori fit denominatio* Nach dem stärksten Befund erfolgt die Nomengebung und man darf sich nicht einbilden selbst bei genauesten klinischen Untersuchungen eine volle Enträtselung der anatomischen Prozesse festgestellt zu haben Schon die Begriffe des Schrifttum *Glomerulonephritis* mit *nephrotischem* Einschlag oder *Amyloid-schrumpfniere* zeigen wie häufig Kombinationen vorkommen Bei Bleikranken findet man in der Regel zwar Schrumpfniere aber doch auch nephrotische Veränderungen In einer eigenen Beobachtung eines Bleikranken war die eine Niere eine Schrumpfniere und die andere zeigte das Bild der großen gelben Niere

Dem Untergang der Glomeruli bei einer abheilenden Herdnephritis folgt nach einiger Zeit auch der Untergang der Tubuli denn beide haben das gleiche Gefäß für die Blutversorgung Man wird daher nach dem Abklingen mancher Glomerulonephritiden unter Umständen später klinisch und im Harnbefund das reine Bild der tubulären Affektion finden

Bei *Vorbus West* beispielsweise diagnostiziert man in fast allen Fällen nach dem Harnbild mit Eiweiß und Zylindern eine tubuläre Affektion aber die Rest N und Xanthoproteinwerte steigen oft zu bedeutenden Zahlen an und subakute Zeichen treten auf (s. S. 446) Es liegt also eine Affektion des ganzen Nephrons vor

Die Glomerulonephritiden sind charakterisiert durch ihr Vorkommen bei entzündlichen Prozessen durch das Auftreten von Blut und Zylindern durch die Neigung zur Entstehung von Schrumpfnieren so daß nach kürzerer oder längerer Zeit Blutdrucksteigerung Augenhintergrundsveränderungen Herz hypertrophie und zerebrale Symptome entstehen In den schweren nicht zur Heilung kommenden Erkrankungen entwickelt sich immer mehr das volle Bild der Niereninsuffizienz mit Urämie Bei der Funktionsstörung der Nieren handelt es sich vor allem um die Retentionen der stickstoffhaltigen Körper Wir sehen also den Anstieg des Harnstoffes und des Rest N sowie auch der die Xanthoproteinreaktion gebenden Körper Die Kochsalzausscheidung bleibt gut und

Ödeme fehlen namentlich auch deswegen, weil in späteren Stadien wenn die Niere nicht mehr konzentrieren kann eine starke Polyurie einsetzt

Sch. Albert 1930 46 Jahre alt 1918 Grippe 1 1/2 Jahr später Schmerzen in beiden Nierengegenden Kopfsch. Flimmern vor den Augen Der Arzt nahm Nierentzündung an 2 Wochen arbeitsunfähig Später in Abständen von 1/2 bis 2 Jahren wieder Schmerzen in beiden Nierengegenden mit Kopfsch. und Arbeitsunfähigkeit für 3—4 Wochen Die Herzbeschwerden oder Ödeme, mit Ausnahme von Lufthewellung leichten Grades und nur gelegentlich

1921 1%, Eiweiß Zylinder und Rest N 89 mg%

Nierengegenden nicht druckempfindlich Eiweiß 0,3% wenig Hämoglobin in Urin harte Zylinder

Hb 116% rote 2 585 Mill. weiße 7 1300 Blutsenkung 5 mm

Rest N bei mehrfachen Prüfungen nicht erhöht

Verlauf Sedimentbefund bleibt gleich Eiweiß schwankt zwischen 0,1—0,9% Von 1200 Flüssigkeit werden in 4 Stunden nur 19% ausgeschieden mit höherem spezifischem Gewicht 2 Verdünnungsversuch Von 1200 werden nur 375 ausgeschieden eine Woche später nur 180 von 1500 Immer gute Konzentration Später im Urin Leukozyten und vereinzelte Erythrozyten Nach 1/2 Jahr Sedimentbefund nur noch minimal

In den folgenden 6 Jahren steigt bei wiederholten Prüfungen der Rest N auf 63 dann auf 70 der Anthoproteinwert betrug 63 auf 40 Die Harnsaure stieg auf 58 mg%

1936 geht die Verurteilung des Harns nur bis 1007 und die Konzentration auf 1013 bei sehr geringem Sedimentbefund

Der Blutdruck ist erst nach 6 Jahren leicht erhöht und sowohl der systolische wie der diastolische

Blutdruck beim Wiedereintritt am 10 April 1937 190/120 später meistens 150/90 also fast normal Exitus am 19 April 1937 unter dem Bilde der Uramie mit einem Rest N von 22% Anthoprotein 160 starke Verminderung der Alkalireserve bis auf 9 Hypokalzämie 6,4 mg%, sekundäre Anämie von 60% und 3,2 Mill. Rote Blutsenkung 70 mm

Exitus an Kreislaufinsuffizienz im Koma

Pathol. anat. Diagnose: Sekundäre Schrumpfniere exzentrische Herz hypertrophie Lungenodem und Hypostase

Trotz tödlicher sekundärer Schrumpfniere ist hier der Blutdruck jahrelang normal und auch vor dem Tode nur wenig erhöht Auch die Harnsedimentbefunde waren lange Zeit minimal Dagegen zeigt sich die Niereninsuffizienz immer stärker in dem Anstieg harnpflichtiger Substanzen im Blute Die Beobachtung zeigt wie verschieden stark im Einzelfall die Symptome eines Nierenleidens ausgesprochen sein können, und daß man starke Dissoziation in den Befunden antreffen kann

Demgegenüber bieten die tubulären Erkrankungen gewöhnlich die Anamnese einer kurz vorher bestandenen Infektion oder Intoxikation Es zeigt sich viel Eiweiß mit viel Zylindern im Urin aber kein Blut oder fast keines Eine Blutdrucksteigerung mit Herzhypertrophie und Retinitis vasculosa tritt nicht auf wohl aber stehen Ödeme und Ergüsse in den serösen Höhlen oft stark im Vordergrund des Bildes Trotz schwerer Krankheit kommt es nicht zur Uramie Die kritischen Schlacken werden mit dem Urin ausgeschieden und die Störung

betrifft vor allem die Kochsalzausscheidung also die Vornieren d. h. das lockere Bindegewebe des Körpers das für den Wasserhaushalt entscheidend ist

Nach diesen Prinzipien ist in der großen Mehrzahl der Fälle die Unterscheidung der beiden Nierenleiden wenigstens nach dem stärksten Befallen sein nicht schwer

Bei der Periarteritis nodosa zeigen sich starke renale Erscheinungen und ebenso bei der Beobachtung S 599 mit Burgerischer Krankheit

Bei diesen zwei Leiden ist die Gefäßveränderung das Primäre und zwar gehen die Veränderungen nicht von den Kapillaren sondern von größeren Gefäßen aus

insuffizienz auch für Nierensuffizienz die gleichen Mechanismen in die Wege geleitet werden

Die Erhöhung des diastolischen Blutdruckes kommt beiden Leiden zu so daß auch daraus nur das Spätstadium die Nephrosklerose nicht aber die Ursache Arteriosklerose der Nieren oder sekundäre Schrumpfniere erschlossen werden kann. Genauere Kenntnisse über das Vorkommen des erhöhten diastolischen Blutdruckes sind aber doch sehr wertvoll wie die folgenden Ausführungen zeigen

Die Erhöhung des diastolischen Blutdruckes auf 120 und mehr muß unbedingt als ein wichtiges Zeichen erklärt werden. In der großen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Nephroskerosen und das Hauptkontingent sind die Arteriosklerosen. Unter 28 Beobachtungen unserer Klinik bei denen die Arteriosklerose der Niere bei der Sektion nachgewiesen worden ist fand sich 20mal Erhöhung des diastolischen Blutdruckes zwischen 120 und 160 bei einem systolischen Druck um 200. — Bei einem 37jährigen Mann mit maligner Sklerose betrugen die Werte 290/200. In 2 Beobachtungen war der systolische Blutdruck normal und ebenso der diastolische infolge schwerer Herzinsuffizienz. Hier wird wohl sicher vor dem Eintreten der Herzschwäche die Erhöhung der Blutdruckwerte bestanden haben. In 3 Beobachtungen konnte das Fehlen eines erhöhten diastolischen Druckes erklärt werden durch die Tatsache daß trotz typischer Arteriosklerose die Nierengewichte normal oder wenig vermindert waren oder noch recht viele normale Nierenbezirke vorhanden geblieben sind. In 3 Fällen von Arteriosklerose der Nieren blieb der normale diastolische Druck unerklärt.

Es geht daraus hervor daß für den Übergang in maligne Sklerose ein erhöhter diastolischer Druck von großer Bedeutung ist daß es aber doch auch solche Erkrankungen gibt ohne Anstieg des diastolischen Wertes.

Bei den Atherosklerosen der Nierengefäße fanden wir nie einen diastolischen Druck über 100 aber bei einem Fall von obliterierender Atherosklerose der Nierengefäße lagen die Druckwerte bei 230/170 und 180/120.

Erhöhter diastolischer Druck wird auch bei gewissen Schwangerschafts-Nierenerkrankungen gefunden und auf den Einfluß der Hypophyse bezogen. Nach der Gravidität ist der Druck wieder normal es sind also die Veränderungen wieder ausgleichbar.

Ebenso finden sich erhöhte diastolische Druckwerte bei Nebennierentumoren oder Tumoren der Paraganglien s. S. 554 auch hier sinkt nach Entfernung des Tumors der diastolische Druck auf normale Werte.

Im allgemeinen wird man den hohen diastolischen Druck für Nephrosklerose irgend welcher Genese auslegen muß aber immerhin einige andere Verhältnisse im Auge behalten und daran denken daß in einer geringeren Zahl von Sklerosen der diastolische Druck normal sein kann.

Die menschliche Niere ist gewöhnlich wie auch die Bleimiere eine Schrumpfniere das selbe gilt für Gicht und Diabetes. Allein das Vorkommen all dieser anderen Schrumpfnieren bei den genannten Leiden ist selten. Hier wäre eine etiologische Diagnose nicht so schwer weil genügend Anhaltspunkte für den Ursprung des Leidens beim Patienten gefunden werden können.

Bei langer Beobachtung ist aber doch die Trennung des primären Gefäßleidens Arteriosklerose von sekundärer Schrumpfniere möglich vor allem nach den Befunden des Augenhintergrundes die ich wegen ihrer Wichtigkeit hier wiedergebe

Die Auswertung der Befunde am Augenhintergrund für die Diagnose und Unterscheidung der Gefäß- und Nierenleiden¹⁾

Normale Gefäßfüllung kommt in den ersten Stadien der Arteriosklerose vor schließt also diese Krankheit nicht aus

Verdickte Gefäße als einzigen Befund kommen für lange Zeit bei Arteriosklerose vor Siehe Beobachtung S 546 in der dieser Befund 20 Jahre vor dem Tode festgestellt worden ist

Starke Blutfüllung der Arterien und Venen charakterisiert lange Stadien des roten Hochdruckes und findet sich lange Zeit bei fehlenden Nierenfunktionsstörungen

Enge Gefäße zeigen die malignen Sklerosen die aus den benignen entstanden sind ferner besonders die sekundären Schrumpfnieren und schweren akuten Nephritiden Sie kommen aber auch vor bei Nebennierenmarktumoren mit Blutdrucksteigerung und bei Schwangerschaftsnephrosen mit erhöhtem Blutdruck auch bei Periarteritis nodosa wenn die Nierenfunktion geschädigt ist bei Amyloidnieren mit schlechter Nierendurchblutung

Bei Arteriosklerose können die Gefäße schon eng sein bevor eine renale Schädigung nachweisbar ist Im hohen Alter sind die Gefäße auch ohne besondere Erkrankung eng

Thrombose der Vena centralis retinae kommt öfters bei Arteriosklerose vor besonders in den späteren Stadien und die Patienten können noch längere Zeit leben siehe Beobachtung S 546

Blutungen und Residuen derselben finden sich bei Arteriosklerosen Sie beweisen nicht renale Insuffizienz und auch nicht das Bestehen einer malignen Sklerose

Ödeme der Papille und der Retina finden sich bei erhöhtem Hirndruck der Pseudotumore wohl aber auch auf toxischer Grundlage bei akuten Nierenleiden Einzelne dieser Fälle sind für Hirntumoren gehalten und operiert worden aber bei Hirntumor sind die Retinagefäße nicht so stark verengt

Weisse Flecken auf der Retina trifft man mit dem Bilde der Retinitis circinata bei Diabetes Es kommt aber nie zur Sternfigur wenn nicht gleichzeitig ein Nierenleiden vorhanden ist

Retinitis mit Sternfigur ist ein sehr wichtiger Befund für Nierenleiden mit Blutdrucksteigerung sowohl bei akuten Nephritiden wie auch bei Nephrosen Es handelt sich aber um die Folgen einer vorhandenen oder früher bestandenen Blutdrucksteigerung Die Nierenfunktion muß nicht abnorm sein ist aber der diastolische Druck 120 und mehr so ist mit großer Wahrscheinlichkeit ein Nierenleiden vorhanden Auch bei Nebennierenmarktumor und Schwangerschaftsnieren findet sich die Retinitis angiospastica und beim Übergang

¹⁾ Volhard Klin Wschr S 1745 (1936) — Thiel Klin Wschr S 1782 (1936)

der benignen in die maligne Sklerose vor Erscheinungen einer renal klinisch erkennbaren Störung

Tritt die Arteriosklerose im jugendlichen Alter auf, so kommt es ziemlich rasch zu Blutdrucksteigerung und Retinitis, die jetzt den Übergang in maligne Sklerose verraten

Nach Thiel trifft man die Sternfigur auch bei Chlorose Periphlebitis und Retinitis exsolutiva

Juvenile Schrumpfniere durch Kombination von Arteriosklerose mit Endarteritis obliterans und mit Burgerischer Krankheit

G.) 25jähriger Schlosser Vater angeblich 47jährig an Herzschlag gestorben Früher nie Nierneiden nie Scharlach aber oft etwas kranklich Im 14. Lebensjahr bei Schuluntersuchungen und sportärztlichen Prüfungen stets etwas Fieber und Blutdruckerhöhung

Seit dem 20. Jahre periodisch Kopfschmerzen mit Schwindel und Erbrechen Stauungspapille angenommen

Mit 24 Jahren

25jährig chronisch

Januar 1931 A

rechten Hand Irgut

im Urin Harnstoff

30. März 1931 Eintritt in die Klinik Asthenischer 25jähriger Mann Atemnot

Zellveränderungen: Blutenkung 54 mm Rest N 60 mg% Xanthoprotein 50 Waß negativ

Schmerzhaftes Cyanose der Fingerspitzen beginnende Gangrän der Finger ein Befund der nicht genügend beachtet worden ist zumal er später verschwand Vor dem Tod Rest N 50 steigt auf 72 Xanthoprotein 20

Acetylcholin besetzt die Cyanose

Polycytemie: V1 Gefäße außerhalb der Nieren zeigen die Veränderungen der Burgerischen Krankheit oft Bilder die der Perarteritis nodosa gleichen

Bei so komplizierten Verhältnissen und Kombinationen wird man kaum je in der Differentialdiagnose vollkommen Erfolg haben Sehr ungewöhnlich aber immerhin bekannt ist das Auftreten der schweren Arteriosklerosen schon mit 25 Jahren Das gleiche gilt für die Burgerische Krankheit Die familiäre Belastung erschien bei den dürftigen Angaben als unsicher und kaum verwertbar

Zusammenfassung. Bei der klinischen Trennung der Arteriosklerose von der sekundären Schrumpfniere kommen also folgende Momente in Betracht

1. Der Arteriosklerose geht nicht wie der sekundären Schrumpfniere, eine akute Nephritis voraus

Solche allgemeine Gesichtspunkte sollten daher, viel mehr als es gewöhnlich geschieht für die Differentialdiagnose herangezogen werden und ist somit der Anamnese ein großer Platz einzuräumen weil sie sehr oft außerordentlich wichtige Momente für die Differentialdiagnose liefert

II Gruppendiagnostik der Erkrankungen des Nervensystems

1 Entzündungen Meningitis Enzephalomyelitis Enzephalitis Myelitis Neuritis metastatische Abszesse fortgeleitete Entzündungen von Schädel durch Ohr Nebenhöhlen Mandeln Wirbelsäule usw. her tuberkulöse lymphogranulomatöse Prozesse

Diese Affektionen betreffen mesenchymale Gewebe und gehen mit allen S 12ff erwähnten entzündlichen Erscheinungen besonders mit Leukozytose einher also mit Reaktion des Knochenmarkes eine für die Differentialdiagnose sehr wichtige Tatsache

Histologisch ist der Beweis einer Entzündung im Nervensystem oft nicht leicht zu erbringen weil auch bei einer ursprünglich anderen Zerstörung von Nervengewebe Abbauprodukte entstehen können die sekundäre Entzündungen auslösen

Andererseits fehlt einigen Erkrankungen des Nervensystems die Beteiligung des Mesenchyms und damit des Knochenmarkes es sind mindestens zunächst rein neurotrope Infekte Man trifft dann keine quantitativen oder qualitativen Veränderungen der Leukozyten Es finden sich nur destruktive Prozesse der nervösen Elemente Hierher zählen Tetanus Lyssa Encephalitis epidemica sofern keine Komplikationen vorliegen

2 Intoxikationen Alkohol Blei Arsen Quecksilber Botulismus Porphyrie Diabetes Urimie Morphinismus Kohlenoxyd Kampfgase gewerbliche Gifte die Gifte der Graviditätsmyelitis und die Toxine der Infektionserreger

Für die Differentialdiagnose sind die vielfachen Äußerungen der Gifte (siehe S 17ff) von großer Bedeutung

3 Tumoren ganz besonders des Gehirns und des Rückenmarkes und ihrer Hüllen mit den Folgezuständen wie Spinalkompression (Drucklähmung) sind durch Karzinome Sarkome und Seminome und durch nicht maligne Neubildungen verursacht

In der Differentialdiagnose wird man die Allgemeinsymptome der Tumoren

{ " " }

Infiltraten vorwiegend am Schädel besonders in der Temporalgegend

Die Erscheinungen der Leukämie namentlich die Blut und Knochenmarksbefunde werden in der Differentialdiagnose die Entscheidung bringen nur ist zu berücksichtigen daß anfänglich oft subleukämische Blutwerte vorliegen

5 Störungen des Nervensystems bei innersekretorischen Erkrankungen Hyper- und Hypothyreosen Akromegalie Cushing'sche Krankheit Dystrophia adiposogenitalis atrophische Myotomie Tetanie Spasmophilie Myasthenia pseudoparalytica

In der Differentialdiagnose sind die ausgedehnten Veränderungen des Organismus bei diesen Krankheiten entscheidend

■ **Vitaminosen und Mangelkrankheiten** Hierher gehören die Funkulosen der perniziösen Anämie die nervösen Störungen bei Beriberi und bei Sprue

Die allgemeinen Krankheitserscheinungen ermöglichen die Einreihungen der Erscheinungen des Nervensystems in diese Gruppe Bei zunächst geringfügigen Erscheinungen oder bei Kombination mit Alkoholismus entstehen diagnostische Schwierigkeiten

Ich halte es bisher nicht für bewiesen daß Funkulosen den Blut- und Knochenmarksveränderungen bei Perniziösa vorausgehen Bei solchen Annahmen in dem Schrifttum fehlen sorgfältige Blut- und Knochenmarksprüfungen

7 **Anaphylaktische Leiden**, in einem Teil der Migränefälle erwiesen (siehe auch S 618) die reichliche Zahl von Formophulen im Lumbalpunktat bei eigenartigen Meningitiden

8 **Selbständige isolierte Organaffektionen**, z B des Gehirns des Rückenmarkes und der peripherischen Nerven nach mechanischen Verletzungen und Kompressionen des Schädels der Wirbelsäule und der Nerven ferner die lokalisierten Tumorbildungen wie Gliome der verschiedensten Art Fibrome Zysten usw

Hierher sind auch die fast zahllosen Arten der Heredopathien zu zählen Bei diesen handelt es sich um die Auswirkung von abnormen Anlagemomenten Man darf sie nicht als Abiotrophien bezeichnen mit der Annahme daß schon das normale Leben zum Untergang der nervösen Elemente führe denn dieser Untergang die Destruktion ist schon durch die Anlage bedingt und tritt häufig bei den Kindern einer Familie zur gleichen Lebenszeit ein ganz unabhängig davon ob das eine Kind schwerste körperliche Arbeit leisten muß und das andere körperlich gar nicht tätig ist

In eigener Beobachtung folgte ein 21jähriger Mann einer progressiven spinalen Muskelatrophie auf den im 20 Lebensjahr durchgemachten Militärdienst von 3 Monaten zurück und verlangte Entschädigung Er war sehr betroffen als man ihm erklärte nach den Erhebungen in der Heimatgeminde sei sein älterer Bruder gleichfalls im 21 Lebensjahr an derselben Krankheit erkrankt ohne je Militärdienst oder schwere körperliche Arbeit gekannt zu haben

Konstitutionelle Probleme spielen aber nicht nur bei den Heredopathien eine entscheidende Rolle sondern auch bei manchen anderen Erkrankungen des Nervensystems so bei den Psychosen und Apoplexien Es ist daher in der Differentialdiagnose die Vorgeschichte des Patienten der klinische allgemeine Befund z B mit Blutdrucksteigerung Nierenleiden oder Herzleiden sehr zu berücksichtigen

II. Differentialdiagnose der Meningitiden

A Allgemeines

Die klinischen Symptome der Meningitiden sind wohlbekannt vor allem die Allgemeinerscheinungen die Fieber die Nackensteifigkeit das Kernig'sche Zeichen in verschiedenen Modifikationen der hohe Hirndruck mit all seinen Auswirkungen die Veränderung der Liquorflussigkeit Man weiß auch daß eine große Zahl spezifischer Erreger Meningitis auslösen kann Manchmal handelt es sich nur um meningeeale Reizungen aber es gibt keine scharfe Grenze zwischen solchen Reizungen und eigentlichen entzündlichen Meningitiden Wir wissen aber daß Meningismen ohne weitere Folgen bei gewissen Leiden oft vorkommen so vor allem bei vielen fieberhaften Erkrankungen der Kinder dann bei Oberlappenpneumonien in den Anfangsstadien und in späteren Stadien des Typhus sowie der septischen Prozesse

Recht oft sind Meningismen ohne weitere Folgen auch durch entzündliche Reizungen von Nachbargebieten aus entstanden so vom Ohr den Nebenhöhlen den Schädelsknochen und der Wirbelsäule aus sympathische Meningitiden Je nach der Art dieser Entzündungen kann jetzt auch hier aus anfänglichen Meningismen das Bild der eitrigen Meningitiden entstehen Leukämische und karzinomatöse Infiltrate der Meningen Blutungen in die Hirnhäute und deren Umgebung oder auch Hirnblutungen erzeugen vielfach Meningismen ebenso Sinusthrombosen Zystizyken Hirntumoren usw

Da viele dieser Meningismen schwer beunruhigende Bilder aufweisen aber doch nicht gefährlich sind würde man gern sichere Unterscheidungsmerkmale gegenüber den eigentlichen Meningitiden vorbringen können Im allgemeinen kann man sagen daß das Lumbalpunktat und die Punktion des Subokzipitalstiches sehr viel geringere entzündliche Prozesse aufweist als bei eigentlichen Meningitiden Der Liquor ist klarer und nur selten etwas getrübt Er enthält wenig Zellen eine geringe Eiweißvermehrung und nur leichte Andeutung von Globulinreaktionen Aber es ist zu berücksichtigen daß am ersten Tag auch einer eitrigen Meningitis der Befund der Lumbalpunktion sehr gering sein kann und daß auch in späteren Stadien durch Verklebung der Rückenmarksmeningen der Lumbalsack gar keine Kommunikation mit dem Liquor der oberen Regionen haben kann so daß die Liquorflussigkeit wenig verändert ist Es kann unter diesen Umständen auch der Lumbalsack vollkommen frei von Flüssigkeit gefunden werden wie ich das auch in eigenen Beobachtungen mit Autopsiekontrollen erlebt habe

Bei der Trichinosis wird eine Nackensteifigkeit vorgetäuscht durch die Schmerzen in der Muskulatur Es läßt sich leicht zeigen daß die Bewegung des Kopfes nach vorn schmerzhaft und kaum auszuführen ist Das gleiche gilt auch für die Seitenablenkung des Kopfes während die eitrigen Meningitiden

leicht aufzufuhrbar ist. Dieses Verhalten zeigen alle Myalgien der Nackengegend, die gleichfalls Meningitis vortäuschen können.

Bei hysterischen Reaktionen sind die Symptome sehr wechselnd, so daß daraus sowie aus dem Gesamtverhalten und der Vorgeschichte und dem Fehlen der Fieber die Diagnose gestellt werden kann. Gegenüber früheren Dezennien sind heute derartige hysterische Erscheinungen sehr selten geworden.

Wir haben in mehreren Beobachtungen von Drüsenerkrankungen und typischer lymphatischer Reaktion meningeale Symptome gesehen und sogar eine Fazialisparese im abklingenden Stadium der Krankheit. Der Liquor entsprach einer Meningitis serosa.

Die große Zahl der frisch aufgetretenen Lymphknoten, besonders am Hals, die man bei anderen Meningitiden vorfindet, führt neben dem Blutbefund rasch zur Diagnose.

Von einer Meningitis ist auch begleitet die Krankheit der jungen Schweinehirten, *Maladie des jeunes porchers*, die vom Tier auf den Menschen übertragen wird und in Hoch-Sibirien und der Schweiz beobachtet worden ist.

Beginn meist mit Abgeschlagenheit, Verstopfung, gelegentlich Milzschwellung und Milzschmerzen, hohe Fieber, die in 3—4 Tagen abklingen, dann nachher meistens unter dem Bilde einer ausgesprochenen Meningitis wieder ansteigen. Im Urin etwas Eiweiß und Zylinder, im Blut Leukozytose. Der Lumbaldruck ist erhöht, der Liquor meistens klar, die Zellen entweder kaum erhöht oder gelegentlich stark vermehrt, vorwiegend Lymphozyten. Das Fieber und die meningitischen Symptome mit Nackensteifigkeit und kernigem Symptom verschwinden meist nach 2—3 Tagen.

Zweifelloso werden leichte meningitische Prozesse noch bei vielen anderen Infekten gefunden, meist als Meningitis serosa mit kürzerer Dauer, mit nur mäßiger Nackensteifigkeit und ohne Bewußtseinsverlust. Ganz besonders ist die Heine-Medin'sche Krankheit, was man früher nicht wußte, oft von ausgesprochener Meningitis begleitet und tritt sogar vielfach nur oder fast nur als Meningitis auf. Dadurch entsteht die Notwendigkeit, die Meningitis von zahlreichen anderen, oft ebenfalls nur mäßig ausgesprochenen abzutrennen, eine keineswegs einfache Aufgabe.

II Differentialdiagnose zwischen Meningitis tuberculosa, purulenta, epidemica, serosa, idiopathica aseptica, leuca und Meningitis bei Heine-Medin'scher Krankheit

Bei den hier genannten ausgesprochenen Meningitiden ist zunächst die Anamnese von Bedeutung.

Die tuberkulösen Formen sind weitaus am häufigsten in der Jugend und sind tuberkulöse Streuungen von anderen tuberkulösen Herden her entstanden. Fast immer handelt es sich um Milchtuberkulose, außer wenn eine Tuberkulose des Ohres, der Schädelknochen oder ein Hirntuberkel die Meningitis erreicht. Ich verweise auf S. 432—434 Besprechung Milchtuberkulose. In der Anamnese muß auch die Umgebung und die Familie auf tuberkulöse Leiden geprüft werden.

Es handelt es sich in dieser Hinsicht um den Typus 18, der bei der Autopsie als Träger einer chronischen eitrigen Stirnhirnaffektion gefunden worden ist.

Bei der Meningokokkenmeningitis kommen je nach der Schwere des Falles die verschiedensten Temperaturverläufe vor, die oft über lange Zeit sich erstrecken und später mit neuen Temperaturschüben wieder einsetzen können. Die Meningitis serosa zeigt meist geringe und kurzdauernde Fieber, ebenso die Lues in der Mehrzahl der Fälle. In seltenen Ausnahmen ist aber auch hier die Temperatur hoch und dauert über Wochen.

Die Temperaturen bei der Heine-Medin-Meningitis sind sehr verschieden in den einzelnen Krankheitsfällen und bieten für die Differentialdiagnose keine Anhaltspunkte.

Der Puls hängt ganz von der Höhe des Hirndruckes ab. In den schweren Stadien der Krankheit wird er außerordentlich niedrig und steht oft in großem Gegensatz zur Höhe der Temperatur. Die Lumbalpunktion zeigt hohe Werte des Liquordruckes. Die Patienten klagen über sehr heftiges Kopfweh, und bei kleinen Kindern wird die Fontanelle deutlich gespannt. Bei den tödlichen Meningitiden ist in den letzten Tagen der Puls durch Vaguslähmung hoch und kann 160 und mehr erreichen. Bevor diese hohen Pulszahlen eintreten, darf man den Exitus für die allernächste Zeit noch nicht voraussagen.

Die morphologischen Blutuntersuchungen zeigen bei den stark entzündlichen Prozessen aller eitrigen Meningitiden hohe Leukozytose mit dominierender Vermehrung der neutrophilen Zellen, dagegen sind entsprechend dem relativ geringen Grade der Entzündung die Zahlen bei der serösen und lueschen Meningitis nur mäßig gesteigert. Bei der tuberkulösen Meningitis sind im Anfang gleichfalls niedrige Leukozytose oder normale Zahlenwerte vorhanden, aber in den späteren Stadien entsteht dann meistens doch eine ausgesprochene neutrophile Leukozytose unter Abnahme der Lymphozyten und Eosinophilen.

Parallel den Entzündungsprozessen geht die Fibrinvermehrung des Blutes und der Anstieg der Globuline sowie der Senkungsreaktion, diese ist aber bei Heine-Medin auffällig niedrig.

Ein Herpes labialis ist bei den perakut einsetzenden Meningitiden, namentlich den Meningokokkenaffektionen, etwas sehr häufiges, fehlt aber der serösen, tuberkulösen und lueschen Erkrankung nahezu immer und ist auch bei Heine-Medin ganz selten.

Gelenkschmerzen sind wiederum bei den eitrigen Affektionen auf septischer Basis nicht allzu selten vorhanden, sie erreichen aber nie besondere Grade und Schwellungen werden wohl immer vermehrt. Bei den übrigen Meningitiden fehlt eine besondere Beteiligung der Gelenke.

Von großer Wichtigkeit für die Diagnose sind die basalen Nervenlähmungen des Gehirns, die kommen bei allen schweren Graden der Meningitis vor, fehlen aber fast immer bei der serösen Form und sind selten bei der lueschen.

Zerebrale Symptome, vor allem Benommenheit, Delirien, Zuckungen, Flackendes, erscheinen bei allen Meningitiden selbstverständlich, spielt auch hier wiederum die Schwere der Krankheit für die Entwicklung dieser Symptome die entscheidende Rolle.

Entsprechend dem fast völligen Fehlen von histologischen Großhirnveränderungen bei Heine-Medin und auch bei isolierter Meningitis dieser Krankheit fehlen klinisch zerebrale Zustände fast immer bei Heine-Medin und serösen Meningitiden.

Spinale Prozesse äußern sich sehr häufig als Hyperästhesien dann als Parosen und Lähmungen die auch Blase und Mastdarm beteiligen können.

Ausgesprochener Kahnbauch findet sich bei den schweren Meningitiden Milzschwellung mäßigen Grades ist häufig aber gewöhnlich doch nicht so stark daß die Milz gefühlt werden konnte.

Von sehr großer Bedeutung ist die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit. Der Druck ist bei allen Meningitiden und zwar oft hochgradig gesteigert aus hohen Druckwerten allein darf man aber noch nicht Meningitis diagnostizieren. Die erhaltene Flüssigkeit ist bei den eitrigen Erkrankungen sofern die Kommunikation der Flüssigkeit im Lumbalsack mit den oberen Liquorpartien erhalten ist schon sehr bald jedenfalls vom zweiten Tag der Erkrankung an getrübt und vielfach direkt eitrig. Bei der tuberkulösen serösen und hässlichen Meningitis hingegen ist die Lumbalflüssigkeit klar und nur in Ausnahmefällen z. B. bei der tuberkulösen etwas getrübt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen die eitrigen Meningitiden massenhaft neutrophile Zellen während die tuberkulöse und auch die seröse sowie die hässliche Erkrankung und die Meningitis bei Heine Medin dominierend Lymphozyten aufweist. Nur wenn der Liquor bei der tuberkulösen Meningitis etwas getrübt ist sind auch die neutrophilen Zellen in etwas höheren Prozentsätzen neben den Lymphozyten vorhanden ähnlich als Ausnahme bei Heine Medin wenn die Zellzahl gegen 2000/3 erreicht. Dann können sogar die neutrophilen Zellen gegenüber den Lymphozyten überwiegen.

Bei allen Meningitiden steigt der Eiweißgehalt des Liquors und fallen die Globulinreaktionen positiv aus namentlich also die Nonne Apeltische Reaktion. Die Pandy Reaktion ist schon bei geringfügigen anderweitigen Störungen leicht positiv so daß nur eine deutliche Reaktion verwertet werden darf. Die Kolloidreaktionen zeigen meist die für Meningitis infektiös charakteristische Rechtszacke (meningealer Typ) bei Heine Medin eine mittelstindige Zacke und ergeben für die hässlichen Formen charakteristische Kurven. Von größter Bedeutung aber ist die W.R. Der Bazillennachweis gelingt bei allen eitrigen Meningitiden in der Regel leicht und stellt die Diagnose auf den sichersten Boden. Bei der tuberkulösen ist der Nachweis des Erregers nicht immer möglich auch dann nicht wenn man das bei dieser Krankheit sich fast immer bildende Spinnwebgerinnsel für die Untersuchung verwendet. Dieses Gerinnsel kommt wenn auch selten auch bei nichttuberkulösen Meningitiden vor. Sein Fehlen spricht stark gegen tuberkulöse Meningitis.

Der Bazillennachweis ermöglicht allein die Unterscheidung der Influenzabazillenmeningitis von anderen eitrigen Hirnhautentzündungen denn klinisch ist die Abgrenzung z. B. gegen Meningokokkeninfektion nicht möglich.

Der Verlauf der hier erörterten Krankheiten ist ein sehr verschiedener. Die seröse Erkrankung läuft in der Regel risch ab und führt zur Heilung. Bei der Meningokokkenkrankung tritt in etwa 50% der Fälle der Tod ein doch bieten verschiedene Epidemien und Anfang und Ende einer Epidemie verschiedene Zahlen und oft ist die Mortalität bei Beginn einer Epidemie viel höher als beim Ende der Epidemie. Wohl über 90% sterben an der Pneumokokkenkrankung. In den letzten Jahren ist auf unserer Klinik kein Fall zur Heilung gekommen. Fast 100% der tuberkulösen Infektionen führen zum Tode. Es sind aber im Schrifttum einige Fälle beschrieben die bei positivem Tuberkelbazillennachweis im Lumbalpunktat doch geheilt sind. Dies

erscheint uns heute nicht mehr so sonderbar, da bei Tuberkelbazillenstreuung wie sie ja bei der tuberkulösen Meningitis vorliegt, sehr verschiedene Intensitätsgrade der Streuung bestehen und kleine Mengen von Bazillen auch von den Meningen überwunden werden können.

Die für die Erkrankung ist der Therapie gut zugänglich und wird zur Heilung gebracht selbst in den seltenen Fällen mit langdauernden Fiebern und Basalnervenerlähmung. Die isolierte Meningitis bei Heine-Medin heilt meist in einigen Tagen.

Sehr bekannt sind Nachschübe der Meningokokkeninfektion mit neuen Fiebern, heftigem Kopfschmerz und starken Schmerzen in den Gliedern. Es handelt sich dann um lokalisierte, zum Teil um spinale Eiterungen, die aber doch noch zur definitiven Heilung kommen können, selbst wenn wie in eigenen Beobachtungen fünf und mehr Schübe dieser Art stattgefunden haben. Derartige Schübe sind für die übrigen Meningitiden nicht bekannt.

Auch nach anscheinender Heilung können bei den eitrigen Meningitiden noch schwere Folgezustände entstehen, vor allem Hydrozephalus, so daß nachtraglich doch noch der Tod eintritt. Ferner kommen Intelligenzabnahme bis zu Schwachsinn und bleibende Horstörungen, aber nur bei den eitrigen Erkrankungen vor. In einer schweizerischen Taubstummenanstalt ließen sich eine ganze Reihe der Erkrankungen auf eine Meningitisepidemie zurückführen.

Es gibt eine Meningokokkensepis unter dem Bilde der hämorrhagischen Diathese, besonders mit Hautblutungen, mit reichlicher Anwesenheit der Meningokokken im Blut. Der Verlauf ist sehr akut und rasch tödlich, es kommt zu Nierenentzündungen (Waterhouse-Friedrichsen).

Begleiterkrankungen der Meningitis sind hauptsächlich bei der tuberkulösen Form sehr häufig, vor allem kommt hier die weitere Ausbildung der Miliartuberkulose in Betracht. So klärt das für Miliartuberkulose typische Röntgenbild der Lunge oder schon der klinische Lungenbefund eine bestehende Meningitis in ihrer Ursache auf. Bei der leichten Erkrankung können die verschiedensten Erscheinungen dieser Krankheit neben der Meningitis vorhanden sein.

Bei der zunächst isoliert auftretenden Meningitis bei Heine-Medin können später bei weiterer Entwicklung des Leidens motorische periphere Lähmungen folgen.

Wegen der großen Bedeutung der frühen Erkennung der Meningitis bei Heine-Medin möchte ich noch das folgende zufügen. In der Zeit der Heine-Medin-Epidemien zeigen nicht wenige Erkrankungen nur oder fast nur das Bild einer leichten Meningitis, und im Einzelfalle bereitet die Diagnose große Schwierigkeiten, da auch die übrigen Erscheinungen der Krankheit gering ausgesprochen sein können oder ganz fehlen.

Wenn in solchen Epidemiezeiten Erkrankungen bei mehreren Gliedern einer Familie vorkommen, so ist das natürlich ein starkes Moment für die Annahme der epidemischen Krankheit.

Wichtig ist das Fehlen des Herpeslabialis und die oft nicht sehr starke Nackenstarre, bei der das Bewußtsein erhalten ist. In früheren Epidemien fiel die sehr ausgesprochene Hyperästhesie auf. Jetzt ist die es Zeichen nicht mehr auffällig und verhält sich bei allen Meningitiden ungefähr gleich. Früher galt Leukopenie mit Lymphozytose als charakteristisch für Heine-Medin, jetzt sehen wir im Blute fast immer auch initial mäßige neutrophile Leukozytose. Auch die früher

als auffällig bezeichneten initialen Schweiß sind nicht mehr so ausgesprochen vorhanden und es werden heute auch viel mehr Erwachsene befallen.

Die Lumbalpunktion wird im allgemeinen durch die charakteristischen Veränderungen des Liquors, namentlich durch Zellvermehrung am meisten zur Diagnose beitragen. Wir haben auf der Klinik in zahlreichen Fällen diese

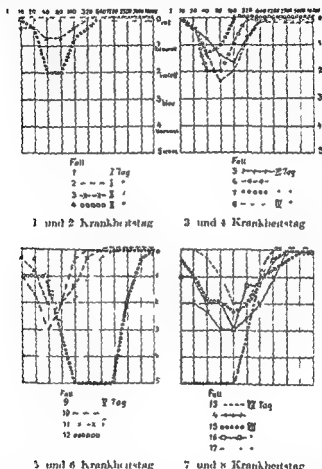


Abb. 156 Goldsolkurven bei Polioencephalitis (Gsell, Schw. med. Wochr. 1937 S. 509)

Pleozytose nur vermutet aber von anderer Seite z. B. von Gsell¹⁾ wird angegeben daß sie selbst im Beginn der Meningitis fehlen konnte.

Sichergestellt ist die Tatsache daß im Anfang Pleozytose besteht, bald aber zurückgehen kann.

Die Erhöhung des Zuckers im Liquor kann differentialdiagnostisch nicht verwertet werden aber bei wiederholter Untersuchung fällt die Goldsolreaktion immer stärker aus.

¹⁾ Gsell, Schw. med. Wochr. 1937 Juni.

Störungen der Pupillenfunktion und der Augenmuskeln treten nur bei *Encephalitis epidemica* auf nur können selbstverständlich Okulomotorius, Trochlearis und Abducens durch die basale Eiterung der *Meningitis epidemica* in der Funktion geschädigt sein jedoch ist hier die Störung genetisch und in der Lokalisation eine ganz andere als bei der *Encephalitis epidemica*.

Bulbare Erscheinungen sind hochcharakteristisch für die bulbare Form der Heine Medin Krankheit vor allem Lähmung des Atemzentrums und des Vasomotorenzentrums neben Fazialis, Abduzens, Hypoglossus und anderen Lähmungen fehlen aber vollkommen den anderen hier besprochenen Erkrankungen.

Von den spinalen Störungen sind die motorischen bei Heine Medin die schwersten und charakteristischen Pyramidenzeichen kommen zwar auch bei der *Encephalitis epidemica* vor jedoch selten und in geringem Umfang. Bei den übrigen Erkrankungen die hier erörtert sind sind Lähmungen der Motilität oder Paresen die auf spinalen Prozessen beruhen kaum je vorhanden aber durch die Eiterungen bei *Meningitis epidemica* entstehen meningeal bedingte Lähmungen peripherischer Nerven also von ganz anderem Charakter als diejenigen bei Heine Medin.

Sensible Störungen sind als Hyperästhesien am meisten ausgesprochen bei Heine Medin sind aber in den letzten Jahren weniger ausgeprägt und bei vielen Meningitiden auch oft vorhanden spielen aber bei den Enzephalitiden keine Rolle.

Die Reflexe sind bei den Erkrankungen der Vorderhornganglienzellen bei Heine Medin erloschen oder bei milden Fällen abgeschwächt bei enzephalitischen Prozessen dagegen oft gesteigert vor allem bei den Großhirnrindenerkrankungen und es kommen dann auch pathologische Reflexe z. B. Babinski vor.

Blasenstörungen sind im Beginn von Meningitiden nicht selten können aber durch Schockwirkungen oder Diastasis auch bei Enzephalitis und Heine Medin vor. Das Auftreten einer solchen Blasenlähmung in den ersten zwei Tagen einer Heine Medin Krankheit darf daher nicht zu der Diagnose einer Myelitis führen.

Die peripherischen Nerven sind am ehesten noch bei der Heine Medin Krankheit miterkrankt aber in stärkerem Umfange doch nur selten immerhin ist die Kenntnis dieses Vorkommens sehr wichtig weil stark Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme auf Druck vorhanden sein kann und die Patienten monatelang nur wegen dieser Neuritis nicht sonst abgelaufene Krankheit nicht mehr zu gehen wagen. Ist aber der Entzündungsprozeß in den peripherischen Nerven abgelaufen und der Schmerz vorüber so zeigt sich daß keine ernstere Schädigung mehr besteht. Die Prognose kann daher in derartigen Fällen trotz monatelanger dauernder Gangstörung günstig gestellt werden.

Bei den anderen hier erörterten infektiösen Nervenkrankheiten kommen peripherische Neuritiden kaum je vor.

Die Lumbalpunktion (§ 513) ergibt die schweren entzündlichen Prozesse bei der *Meningitis epidemica* und geringe Veränderungen bei der Heine Medin Meningitis und *Meningitis serosa*. Bei den übrigen hier besprochenen infektiösen Nervenleiden kann man zwar oft Drucksteigerung feststellen

man wird aber einen klaren Liquor mit wenig Zellen und wenig Eiweißvermehrung finden. Immerhin sind auch geringe Befunde von hohem diagnostischem Wert, indem sie leicht entzündliche Prozesse auf den Meningen festzustellen erlauben und damit die Existenz einer Meningitis sicherstellen, so daß die diagnostische richtige Fährte gefunden ist. In den letzten Heine-Medin-Epidemien wurden aber auch stärkere meningeale Reaktionen bis über 2000 Zellen gefunden.

Stärkere Schweißepidemieen kommen besonders bei Meningitis epidemica und auch bei Grippe-Enzephalitis vor. Bei den übrigen Krankheiten sind sie fast immer undeutend, außer bei Heine-Medin im Beginn.

Starker Herpes ist sehr bekannt für Meningitis epidemica bei allen anderen Krankheiten aber fehlend oder unbedeutend.

Schüttelfröste sind gleichfalls so gut wie ausschließlich nur bei der eitrigen Meningitis vorhanden und zwar vor allem beim perakuten Beginn.

Rezidive und neue Schübe der Krankheit sind für die Meningitis epidemica bereits S. 614 eingehend geschildert. Sie treten auch bei Enzephalitis epidemica auf, jedoch in viel milderer Form. Der infektiöse Prozess kann sich aber bei dieser Krankheit über viele Monate hinziehen. Den übrigen hier erörterten Krankheiten fehlen solche Schübe.

Sehr charakteristisch sind auch die Residuen der Krankheiten. Bei Heine-Medin sind es die Muskeltrophien, Paresen und Lähmungen, die zurückbleiben. Bei Enzephalitis kühnigiana entsteht selbst bei scheinbar ganz leichten Erkrankungen vielfach und oft erst nach einer Reihe von Jahren der furchtbare Zustand des postenzephalitischen Parkinsonismus. Auch reflektorische Pupillenstarre und andere Pupillenstörungen wie absolute Starre, Konvergenzstarre können in seltenen Fällen zurückbleiben. Nach Meningitis epidemica entwickelt sich manchmal Hydrozephalus und in anderen Fällen bleibende Gehirnschädigung oder Intelligenzabnahme. Eine Grippe-Enzephalitis führt zum Tode oder heilt ohne Residuen aus. — So haben also alle diese Krankheiten ganz verschiedene Spätfolgen und es muß ganz besonders betont werden, daß ein Parkinsonismus nur nach Enzephalitis epidemica vorkommt und niemals nach Grippe-Enzephalitis (s. darüber S. 635).

In der Differentialdiagnose gegenüber anderen als den hier besprochenen Krankheiten kommt für die Grippe-Enzephalitis und die epidemica vor allem das Auftreten anderer Enzephalitiden, nämlich Infektionskrankheiten in Betracht, aber diese anderen Enzephalitiden bei Pneumonie, Masern, Keuchhusten sind wegen der Grundkrankheit leicht zu erkennen und treten selten und nur isoliert auf. Immerhin gibt es Enzephalitiden, deren Ursache nicht genau bekannt ist und die im Einzelfalle namentlich im Anfang diagnostische Schwierigkeiten bereiten können.

Bei der Heine-Medinischen Krankheit muß in gewissen Erkrankungen eine Differentialdiagnose gegenüber anderen spinalen oder bulbären Erkrankungen durchgeführt werden, wobei die epidemiologischen Momente und die Berücksichtigung aller Symptome entscheidend sind. Bei der aufsteigenden Landry'schen Lähmung ist es möglich, daß eine neuritische Form der Erkrankung vorliegt.

Bei der Enzephalitis epidemica sind die schwach ausgeprägten Erkrankungen oft schwer zu erkennen und vorübergehend könnten auch toxische

und andere enzephalitische Prozesse in Betracht kommen so Botulismus oder multiple Sklerose. Bei dem Typus mit Okulomotoriusstörung kommt die Wernicke'sche Krankheit in Betracht die Encephalitis haemorrhagica superior die aber nur bei sehr schweren Alkoholikern auftritt — Schwierig ist die Abgrenzung gegenüber anderen extrapyramidalen Leiden. Ich verweise auf die spezielle Differentialdiagnose S. 632.

Bei der Meningitis serosa kommen Meningismen leichte meningitische Reizungen von entzündlichen Prozessen in der Nähe der Meningen in Differentialdiagnose.

Die Entscheidung zwischen Meningitis epidemica und Heine Medin bringt die Lumbalpunktion mit dem Nachweis der Meningokokken. So ist wegen der Unterlassung der Lumbalpunktion (eine Ausnahme) bei der Epidemie in Lomms 1901 die Epidemie zuerst als Zerebrospinalmeningitis-epidemie aufgefaßt und publiziert worden. Es war damals für Europa, mit Ausnahme von Skandinavien epidemisches Auftreten von Heine Medin noch nie vorgekommen. Man kannte damals auch die meningalen und bulbären Formen nicht und war ganz auf die Ansicht einer reinen Vorderhornganglionitis eingestellt. hielt die Krankheit für eine Kinderkrankheit und kannte nur isolierte Fälle bei Erwachsenen.

Bei Heine Medin ist die gleichzeitige Erkrankung mehrerer Familienmitglieder selbst von 4—6 (eigene Beobachtung) zum Teil aber in abortiver Form nicht selten. Diese Erscheinung fehlt aber der epidemischen Genickstarre. Diese bietet zwar auch abortive Fälle aber nur als klinisch mild auftretende Formen nicht wie Heine Medin als ganz abweichende Typen wie Anginen Verdauungsstörungen isolierte Paralysis etc.

Epidemische Meningitis läßt alle meningealen Erscheinungen besonders auch das Kopfschmerz die Nackenstarre und die Steifigkeit der Wirbelsäule die bis zu Opisthotonus gehen kann viel stärker hervortreten gibt daher auch Befunde an der Optikuspapille während bei Heine Medin die spinale Muskel-Lähmung vielfach im Vordergrund steht wenn auch noch nicht im Anfang, doch können bald Muskelzuckungen und Reflexänderungen mitteil. Steigerung oder Abschwächung auftreten. Hyperästhesien und Schweiß kommen beiden Krankheiten zu. Die hochgradige neutrophile Leukozytose und die starke Beschleunigung der Blutsenkung finden sich nur bei der epidemischen Genickstarre.

Starker Opisthotonus ist ein Zeichen einer schweren Meningitis oder einer meist akuten Affektion in der hinteren Schädelgrube besonders einer Blutung. Hysterische Reaktionen bieten ebenfalls ein ähnliches Bild.

IV. Differentialdiagnose bei vorwiegend spinalen Prozessen (Heine-Medin, hereditäre Ataxie, Myelitis, Encephalomyelitis disseminata, Funikulosis der perniziösen Anämie, spinale Drucklähmung)

Man denkt an spinale Prozesse bei doppelseitigen motorischen und sensiblen Störungen des Nervensystems dazu kommen Blasen- und Mastdarmstörungen Ataxie Reflexanomalien. Zum Teil handelt es sich um Systemaffektionen die Systeme des Rückenmarkes befallen ganz besonders bei den Heredopathien wie progressive spinale Muskelatrophie spastische Spinalparalyse hereditäre Ataxie und amyotrophische Lateralsklerose. Diese Systemaffektionen treten meist von vornherein doppelseitig auf in seltenen Fällen zuerst einseitig. Es kommt dann aber früher oder später doch zu einer weitgehenden Parallelnut der beiden Seiten. Die familiären Typen sind oft außerordentlich gleichartig und treten synchron auf.

Anderer spinale Prozesse sind mehr herdförmig und daher zeigen sie nicht die volle Parallele auf beiden Seiten. Dieses Verhalten ist für die Differentialdiagnose äußerst wichtig. So zeigt die multiple Sklerose sowie auch die Heine-Medin'sche Krankheit fast nie volle Gleichartigkeit auf beiden Seiten und auch die Myelitis nur in einem Teil der Fälle.

Es liegt bei der spinalen sehr bald schweren paralytischen Form der multipel spinalen mit schlaffen Lähmungen Abasen und Spasmen also mit dem Bild der Querschnittslähmung sehr reich in höherer Beobachtung die obere Grenze der Sensibilität auf beiden Seiten doch immer verschieden.

So wichtig die Doppelseitigkeit der Erscheinungen für die Erkennung spinaler Prozesse ist darf man doch nicht übersehen daß auch cerebrale Leiden weitgehende Doppelseitigkeit aufweisen können so die Little'sche Krankheit die bei der Geburt entsteht. Ferner machen multiple kleine Hirnblutungen ein Bild das vielfach an multiple Sklerose erinnert und zu oft keineswegs leichter Differentialdiagnose fähig.

Auch periphere Neuritiden befallen recht häufig vollkommen symmetrisch beide Seiten so vor allem die alkoholische Polyneuritis.

Im vorliegenden schweren Alkoholiker blieb in einem Rausch in einer kassen Winternacht im Wald liegen. Er wurde am folgenden Morgen mit vollkommen schlaffer Lähmung beider Arme beider Beine und der Trunktasche aufgefunden. Der Arzt nahm wegen der Symmetrie der nervösen Symptome ein schweres Rückenmarksliden mit fortschreitender Prognose an. Da aber Polyneuritis vorlag trat in 4 Monaten völlige Heilung ein.

In der Differentialdiagnose der im Titel genannten Krankheiten kommen hauptsächlich folgende Momente in Betracht.

1. Konstitution. Von großer Bedeutung für die hereditäre Ataxie ist das familiäre rezessive Auftreten der Krankheit. Bei der Funikulosis der perniziösen

und andere enzephalitische Prozesse in Betracht kommen so Botulismus oder multiple Sklerose. Bei dem Typus mit Okulomotoriusstörung kommt die Wernicke'sche Krankheit in Erörterung, die Encephalitis haemorrhagica superior die aber nur bei sehr schweren Alkoholikern auftritt. — Schwierig ist die Abgrenzung gegenüber anderen extrapyramidalen Leiden. Ich verweise auf die spezielle Differentialdiagnose S. 632.

Bei der Meningitis serosa kommen Meningismen, leichte meningitische Reizungen von entzündlichen Prozessen in der Nähe der Meningen in Differentialdiagnose.

Die Entscheidung zwischen Meningitis epidemica und Heine-Medin bringt die Lumbalpunktion mit dem Nachweis der Meningokokken. So ist wegen der Unterlassung der Lumbalpunktion (eine Ausnahme) bei der Epidemie in Lommi 1901 die Epidemie zuerst als Zerebrospinalmeningitis-epidemie aufgefaßt und publiziert worden. Es war damals für Europa, mit Ausnahme von Skandinavien epidemisches Auftreten von Heine-Medin noch nie vorgekommen. Man kannte damals auch die meningalen und bulbären Formen nicht und war ganz auf die Ansicht einer reinen Vorderhornganglionitis eingestellt, hielt die Krankheit für eine Kinderkrankheit und kannte nur isolierte Fälle bei Erwachsenen.

Bei Heine-Medin ist die gleichzeitige Erkrankung mehrerer Familienmitglieder selbst von 4—6 (eigene Beobachtung) zum Teil aber in abortiver Form nicht selten. Diese Erscheinung fehlt aber der epidemischen Genickstarre. Diese bietet zwar auch abortive Fälle, aber nur als klinisch mild auftretende Formen nicht wie Heine-Medin als ganz abweichende Typen wie Anginen, Verdauungsstörungen, isolierte Fazialislähmung usw.

Epidemische Meningitis läßt alle meningalen Erscheinungen, besonders auch das Kopfwach, die Nackenstarre und die Steifigkeit der Wirbelsäule die bis zu Opisthotonus gehen kann, viel stärker hervortreten, gibt daher auch Befunde an der Optikuspapille, während bei Heine-Medin die spinale Muskel- lähmung vielfach im Vordergrund steht, wenn auch noch nicht im Anfang, doch können bald Muskelzuckungen und Reflexänderungen, initiale Steigerung oder Abschwächung auftreten. Hyperästhesien und Schweiß kommen beiden Krankheiten zu. Die hochgradige neutrophile Leukozytose und die starke Beschleunigung der Blutsenkung finden sich nur bei der epidemischen Genickstarre.

Starker Opisthotonus ist ein Zeichen einer schweren Meningitis oder einer meist akuten Affektion in der hinteren Schädelgrube, besonders einer Blutung. Hysterische Reaktionen bieten gleichfalls ein ähnliches Bild.

IV. Differentialdiagnose bei vorwiegend spinalen Prozessen (Heme-Medin, hereditäre Ataxie, Myelitis, Encephalomyelitis disseminata, Funikulosis der perniziösen Anämie, spinale Drucklahmung)

Man denkt an spinale Prozesse bei doppelseitigen motorischen und sensiblen Störungen des Nervensystems dazu kommen Blasen- und Mastdarmstörungen Ataxie Reflexanomalien Zum Teil handelt es sich um Systemaffektionen die Systeme der Rückenmarkes befallen ganz besonders bei den Heredopathien wie progressive spinale Muskelatrophie spastische Spinalparalyse hereditäre Ataxie und amyotrophische Lateralsklerose Diese Systemaffektionen treten meist von vornherein doppelseitig auf in seltenen Fällen zuerst einseitig Es kommt dann aber nachher doch zu einer weitgehenden Parallelsität der beiden Seiten Die familiären Typen sind oft außerordentlich gleichartig und treten chronisch auf

Andere spinale Prozesse sind mehr herdförmig und daher zeigen sie nicht die volle Parallelsität auf beiden Seiten Dieses Verhalten ist für die Differentialdiagnose äußerst wichtig So zeigt die multiple Sklerose sowie auch die Heme-Medinische Krankheit fast nie volle Gleichartigkeit auf beiden Seiten und auch die Myelitis nur in einem Teil der Fälle

Bleibt bei der weiteren sehr bald schweren paralytischen Form der typischen Sklerose mit schlaffen Lähmungen Abasia und Anästhesie also mit dem Bild der Querschnittsläsion sehr ich in ständiger Beobachtung die obere Grenze der Sensibilität auf beiden Seiten doch immer verschieden

So wichtig die Doppelseitigkeit der Erscheinungen für die Erkennung spinaler Prozesse ist darf man doch nicht übersehen daß auch zerebrale Leiden weitgehende Doppelseitigkeit aufweisen können so die Little'sche Krankheit die bei der Geburt entsteht Ferner machen multiple kleine Hirnblutungen ein Bild das vielfach an multiple Sklerose erinnert und zu oft keineswegs leichter Differentialdiagnose führt

Auch periphere Neuritiden befallen nicht häufig vollkommen symmetrisch beide Seiten so vor allem die alkoholische Polyneuritis

Ein Holzfaller schwacher Alkoholiker, blieb in einem Rausch in einer kalten Winternacht im Wald liegen Er wurde am folgenden Morgen mit vollkommen schlaffer Lahmung beider Arme beider Beine und des Trunkus aufgefunden Der Arzt nahm wegen der Symmetrie der nervösen Symptome ein schweres Rückenmarkleiden mit infanter Prognose an da aber Polyneuritis vorlag trat in 4 Monaten völlige Heilung ein

In der Differentialdiagnose der im Titel genannten Krankheiten kommen hauptsächlich folgende Momente in Betracht

1 Konstitution Von großer Bedeutung für die hereditäre Ataxie ist das familiäre rezessive Auftreten der Krankheit Bei der Funikulosis der perniziösen

Solche Parästhesien und Gangstörungen sind ich auch schon vor der Leberbehandlung wieder ganz weitgehend zurückgehen

Sind die Pyramidenbahnen irgendwie stärker befallen so kann zwar Abzie und Astrie wie in eigener Beobachtung wieder zurückgehen (jetzt 12 Jahre) aber der leicht spastische Gang und die pathologischen Reflexe verschwinden nicht Über die Reflexe ist bereits oben manches gesagt worden Sie verschwinden bei Heine Medin Myelitis und manchmal auch bei Funikulosen sind oft erloschen bei hereditärer Ataxie trotz pathologischer Reflexe wie Babinski Bei der Drucklähmung sind die Reflexe gesteigert können aber bei schwerer Zerstörung des Rückenmarks später ebenfalls vollständig verschwinden

Blase und Mastdarm sind bei der Heine Medin'schen Krankheit in ihren Funktionen fast immer intakt Im ersten Beginn der Krankheit können sie aber gestört sein Das hat früher als man die Krankheit noch als reine Polio myelitis anterior aufgefaßt hat zu schweren diagnostischen Irrtümern und zu Verwechslungen mit Myelitis geführt bei der schwere und langdauernde Blasenstörungen die Regel bedeuten

Leichtere aber deutliche selten schwere meningitische Symptome kommen bei Heine Medin vor zerebrale Erscheinungen vor allem bei hereditärer Ataxie und Funikulosen doch ist dies selten Niemals findet sich eine Optikusveränderung bei den besprochenen spinalen Leiden außer bei der Optiko enzephalomyelitis Es überwiegen die spinalen Prozesse ganz bedeutend und ich möchte von diesen noch besonders die Schmerzen hervorheben Sie können als neuritische Begleiterscheinungen bei Heine Medin eine Rolle spielen (s S 622) kommen aber den übrigen hier besprochenen Krankheiten nicht zu mit Ausnahme der Myelitis und der Drucklähmung bei der durch Druck auf die austretenden Rückenmarksnerven gleichfalls heftige Schmerzen entstehen können

8 Die Lumbalpunktion ergibt bei entzündlichen Prozessen wie Heine Medin leichte Veränderungen (s S 613ff) stärkere können bei bakterieller Myelitis und Drucklähmung gefunden werden

Charakteristisch für Drucklähmung ist im Liquor hoher Eiweißgehalt bei normaler Zellzahl (dissociation albumino cytologique) die Xanthochromie und die Spontangerinnung eventuell nur als rasche Ausfällung eines dichten Spinnwebgerinnsels

II Die radiologische Untersuchung der Wirbelsäule und die Myelographie werden oft bei spinalen Kompressionen sehr charakteristische diagnostisch entscheidende Bilder ergeben z B den Stoff an der Stelle der Drucklähmung

10 Der Verlauf dieser spinalen Leiden ist sehr verschieden Viele leichten Fälle von Heine Medin heilen ganz symptomfrei aus Bei mittelschweren Erkrankungen ist ebenfalls volle Heilung möglich und selbst Paresen die zunächst noch bleiben werden meist später kompensiert Auch die Funikulosis kann wieder vollkommen oder doch sehr weitgehend zurückgehen jedoch niemals wenn erhebliche Pyramidensymptome aufgetreten sind Bei der Drucklähmung entscheidet die Ursache kann sie beseitigt werden z B operativ oder sonst geheilt werden so treten auch hier alle Erscheinungen zurück Die hereditäre Ataxie entwickelt sich progressiv und ohne Remission im jahrelangen Verlauf Die eitrige Myelitis endet rasch tödlich ebenso die Graviditätsmyelitis

Man muß den Begriff der Myelitis klinisch fassen z. B. als lokalisierte Querschnittsmyelitis oder auch mit mehreren Herden bei metastatischen Eiterungen oder mit vielen Herden als Encephalomyelitis disseminata. In diesem Sinne ist die Myelitis ein sehr seltenes Leiden. Es geht nicht an, leichte mikroskopische Rückenmarksveränderungen ohne weiteres als klinische Myelitis zu bezeichnen, sonst ist dann allerdings Myelitis wie die Oppenheim angegeben hätte eine außerordentlich häufige Krankheit.

II Die gleichzeitige Feststellung anderer Leiden wird bei der Drucklahmung bei der Funikulosis und bei Myelitis die Differentialdiagnose ganz außerordentlich fordern.

Spinaler paraplegische Erscheinungen erzeugen auch die Blutungen in die Rückenmark und seine Hülle oder in die Nähe des Zentralkanal. Hämatomyelie. Auch die Syringomyelie tritt meist mit ausgesprochenen doppelseitigen spinalen Erscheinungen hervor, doch ist sie gewöhnlich leicht durch die dissoziierte Empfindungsstörung durch Sympathikussymptome und vasomotorische Erscheinungen von den hier besprochenen Erkrankungen abzugrenzen (c. S. 645).

Bei spinaler Drucklahmung können intramedulläre Tumoren gegen die Gegend des Zentralkanal vordringen und gleichfalls Bilder wie eine Syringomyelie mit dissoziierter Empfindungsstörung hervorrufen.

In seltenen Fällen tritt auch die multiple Sklerose mit schlaffen Paraplegien in Erscheinung. Es werden dann aber der Verlauf mit Schüben und Remissionen, die Optikusveränderungen oft schon im Beginn der Krankheit und die allerdings meist spät auftretenden cerebralen Störungen zur Diagnose führen.

Bei Tabes treten im Anfang oft doppelseitige sensible Störungen auf, die mit spinalen Erkrankungen große Ähnlichkeit haben z. B. die Gürtelgefühle oder die Hyperästhesien auf Nivellarhöhe, die Parästhesien und Schmerzen der Beine sowie die ataktischen Gangstörungen. Diese spinalen Prozesse wird man aber von anderen hier erörterten leicht abtrennen können durch die klinische Ätiologie die oft positive Wall und die Kolloidreaktionen, die charakteristischen Befunde des Lumbalpunktes, die häufigen Optikusveränderungen und vor allem durch die sorgfältige neurologische Differenzierung. So gut wie immer werden die Papillenstörungen zur Diagnose führen. Entzündungserscheinungen im klinischen Sinne hauptsächlich Fieber und Leukozytose fehlen der Tabes.

Alkoholische Neuritiden können in ganz seltenen Fällen an Funikulosis erinnern.

In eigener späterer Beobachtung war z. B. zweimal eine funikuläre alkoholische Erkrankung als möglich angesehen worden. Die Sektionen und die histologische Untersuchung zeigten aber daß im Rückenmark nicht die Trunkareole der Funikulosis vorhanden waren und der ganze Prozeß doch ein untypischer gewesen war.

Encephalomyelitis disseminata

Die Eigenart dieser Krankheit und die Schwierigkeit der Diagnose in manchen Fällen erfordert eine besondere Besprechung. Voraussetzung für die Diagnose ist der Ausschluß klinischer oder bakterieller Veränderungen im

Zentralnervensystem Dies gelingt durch serologische und bakteriologische Untersuchungsmethoden. Lerner müssen Embolien und Thrombosen und damit im Zusammenhang stehende Erweichungen aus dem Inhalte des Begriffes der Encephalomyelitis disseminata entfernt werden.

Es handelt sich um eine vorwiegende Leukomyelitis mit Beteiligung der großen Bahnen im Rückenmark, aber das Übergreifen auf die graue Substanz und auf die austretenden Nerven ist durchaus möglich. Außerdem ist eine Beteiligung des Gehirns in fast jedem Falle vorhanden, bald stärker, bald geringer, und sehr oft ist der Optikus mitbeteiligt, so daß man von Optiko-encephalomyelitis spricht. Meningitische Symptome sind immer vorhanden, aber meist gering ausgesprochen.

Die Symptome betreffen Parästhesien und Schmerzen, Störungen der Sensibilität, oft von segmentarem Charakter, und der Motilität, ferner der Blase, des Mastdarmes und der Potenz. Nicht selten sind Dekubitusgeschwüre der Haut, ab und zu sieht man das Bild einer Querschnittsläsion, oder nicht so selten, aber vielfach vorübergehend, den Brown-Sequardschen Symptomenkomplex.

Die Blutbefunde entsprechen einer Entzündung mit Leukozytose, doch fehlen systematische Untersuchungen über eine größere Zahl von Fällen. Die Blutsenkung wird als nicht erhöht angegeben.

Da genetisch das Leiden sehr heterogen ist, können keine einheitlichen Blutbefunde erwartet werden.

Der Liquor steht unter wenig erhöhtem Druck, zeigt anfangs Pleozytose, auch mit neutrophilen Zellen, später Lymphozytose. Der Eiweißgehalt ist manchmal bedeutend gesteigert, auch wenn nur wenig Zellen vorhanden sind. Die Kolloidreaktionen sind auch noch wenig geprüft, es wird das Vorkommen von Lues und Paralysekurven angegeben.

Alle diese Liquorbefunde sind also ganz uncharakteristisch.

Die Ätiologie ist wohl nicht einheitlich, für die meisten Fälle kommt aber wohl eine Viruskrankheit in Betracht. Auch die Graviditätsmyelitis scheint nicht immer auf Intoxikation zu beruhen.

Der Beginn kann sehr akut sein, aber auch allmählich mit Prodromen, wie sie uns für die Heine-Medin-Krankheit bekannt sind. Familiäres Auftreten ist nie beobachtet. In neuerer Zeit geben die meisten Autoren die Bevorzugung des Alters zwischen 15 und 25 Jahren an, namentlich für die Epidemien, doch kann die Krankheit in jedem Alter vorkommen.

Der Verlauf der Krankheit ist sehr variabel, Rückfälle sind möglich, aber doch nur im Verlauf der nächsten Monate. Nicht selten tritt der Tod ein, namentlich auch durch Komplikationen, die bei der schweren Erkrankung des Rückenmarks erwartet werden müssen.

Bei der Differentialdiagnose muß man die akut und die allmählicher beginnenden Fälle auseinanderhalten.

1. Hamatomyelie setzt sehr akut ein, ohne Prodrome, ist keine Entzündung, zeigt keinen entzündlichen Liquor, kommt im klinischen Bilde bald zum Stillstand oder zur Rückbildung.

2. Heine-Medin bietet vor allem die Vorderhornaffektionen, während bei Encephalomyelitis disseminata die Pyramidenzeichen sehr wichtig sind, und die segmentaren Sensibilitätsstörungen. Die Optikusaffektionen sind bei

Encephalomyelitis disseminata recht häufig als Stauungspapille als Neuritis optica und als Neuritis retrobulbarris. Diese Prozesse fehlen bei Reine Medin. Diese Krankheit zeigt viel größere Fokaldauern und zahlreiche abortive Fälle in den Familien ein Vorkommen, das bei Encephalomyelitis disseminata beobachtet wird.

3 Akute multiple Sklerose ist zunächst klinisch und auch histologisch von der Encephalomyelitis disseminata nicht abgrenzbar. Erst der Verlauf mit Schüben über viele Jahre und mit Progression beweisen die multiple Sklerose siehe S. 672.

4 Hirntumoren kommen nur für die allmählich sich entwickelnden Formen der Encephalomyelitis disseminata in Differentialdiagnose. Sie bieten aber gewöhnlich doch eine noch viel langsamere Entwicklung der Symptome, so daß diese Differentialdiagnose nur selten in Betracht kommt.

5 Das gleiche gilt auch für das Bild des Tumors der Medulla spinalis, besonders bei extramedullärem Ursprung. Die Entwicklung ist auch hier langsam, Stöpphänomene und Kompressions-syndrom sind häufig, aber in ver-
einzelten Fällen auch bei Encephalomyelitis disseminata gesehen.

Zentralnervensystem Dies gelingt durch serologische und bakteriologische Untersuchungsmethoden Ferner müssen Embolien und Thrombosen und damit im Zusammenhang stehende Erweichungen aus dem Inhalte des Begriffes der Encephalomyelitis disseminata entfernt werden

Es handelt sich um eine vorwiegende Leukomyelitis mit Beteiligung der großen Bahnen im Rückenmark, aber das Übergreifen auf die graue Substanz und auf die austretenden Nerven ist durchaus möglich Außerdem ist eine Beteiligung des Gehirns in fast jedem Falle vorhanden bald stärker, bald geringer, und sehr oft ist der Optikus mitbeteiligt, so daß man von Optiko-encephalomyelitis spricht Meningitische Symptome sind immer vorhanden aber meist gering ausgesprochen

Die Symptome betreffen Parästhesien und Schmerzen Störungen der Sensibilität, oft von segmentarem Charakter, und der Motilität, ferner der Blase, des Mastdarmes und der Potenz Nicht selten sind Dekubitusgeschwüre der Haut, ab und zu sieht man das Bild einer Querschnittsläsion, oder nicht so selten, aber vielfach vorübergehend, den Brown-Séquardschen Symptomenkomplex

Die Blutbefunde entsprechen einer Entzündung mit Leukozytose, doch fehlen systematische Untersuchungen über eine größere Zahl von Fällen Die Blutsenkung wird als nicht erhöht angegeben

Da genetisch das Leiden sehr heterogen ist, können keine einheitlichen Blutbefunde erwartet werden

Der Liquor steht unter wenig erhöhtem Druck, zeigt anfangs Pleozytose auch mit neutrophilen Zellen, später Lymphozytose Der Eiweißgehalt ist manchmal bedeutend gesteigert auch wenn nur wenig Zellen vorhanden sind Die Kolloidreaktionen sind auch noch wenig geprüft, es wird das Vorkommen von Lues und Paralysekurven angegeben

Alle diese Liquorbefunde sind also ganz uncharakteristisch

Die Ätiologie ist wohl nicht einheitlich, für die meisten Fälle kommt aber wohl eine Viruskrankheit in Betracht Auch die Graviditätsmyelitis scheint nicht immer auf Intoxikation zu beruhen

Der Beginn kann sehr akut sein, aber auch allmählich mit Prodromen wie sie uns für die Heine Medin Krankheit bekannt sind Familiäres Auftreten ist nie beobachtet In neuerer Zeit geben die meisten Autoren die Bevorzugung des Alters zwischen 15 und 25 Jahren an, namentlich für die Epidemien, doch kann die Krankheit in jedem Alter vorkommen

Der Verlauf der Krankheit ist sehr variabel Rückfälle sind möglich, aber doch nur im Verlauf der nächsten Monate Nicht selten tritt der Tod ein namentlich auch durch Komplikationen die bei der schweren Erkrankung des Rückenmarks erwartet werden müssen

Bei der Differentialdiagnose muß man die akut und die allmählicher beginnenden Fälle auseinanderhalten

1 Hamatomyelie setzt sehr akut ein, ohne Prodrome, ist keine Entzündung zeigt keinen entzündlichen Liquor kommt im klinischen Bilde bald zum Stillstand oder zur Rückbildung

2 Heine Medin bietet vor allem die Vorderhornaffektionen während bei Encephalomyelitis disseminata die Pyramidenzeichen sehr wichtig sind und die segmentären Sensibilitätsstörungen Die Optikusaffektionen sind bei

Encephalomyelitis disseminata recht häufig als Stauungspapille, als Neuritis optica und als Neuritis retrobulbaris. Diese Prozesse fehlen bei Heine Medin. Diese Krankheit zeigt viel größere Epidemien und zahlreiche abortive Fälle in den Familien ein Vorkommen, das bei Encephalomyelitis disseminata nie beobachtet wird.

3 Akute multiple Sklerose ist zunächst klinisch und auch histologisch von der Encephalomyelitis disseminata nicht abgrenzbar. Erst der Verlauf mit Schüben über viele Jahre und mit Progression beweisen die multiple Sklerose siehe S. 672.

4 Hirntumoren kommen nur für die allmählich sich entwickelnden Formen der Encephalomyelitis disseminata in Differentialdiagnose. Sie bieten aber gewöhnlich doch eine noch viel langsamere Entwicklung der Symptome, so daß diese Differentialdiagnose nur selten in Betracht kommt.

5 Das gleiche gilt auch für das Bild des Tumors der Medulla spinalis, besonders bei extramedullärem Ursprung. Die Entwicklung ist auch hier langsam. Stöphänomene und Kompressions-syndrom sind häufig, aber in ver- einzeltten Fällen auch bei Encephalomyelitis disseminata gesehen.

VIII. Differentialdiagnose der Rücken- und Lendenschmerzen, bedingt durch Wurzelschias, durch Lumbago, durch Wirbelsaulenaffektionen, durch Prostataleiden und durch Polyneuritis

(Siehe auch S. 495ff.)

1 Ätiologie. Bei dem klinischen Bilde der Wurzelschias handelt es sich um eine Infektion und nur selten um ein Trauma, öfter schon um Tumoren, selten um Druck von Varizen. Die Lumbago rheumatica ist ein Muskelleiden, das wohl öfters auf infektiösen und toxischen, selten auf traumatischen Prozessen beruht. Dagegen können abnorme Muskelbewegungen die Erscheinungen der Lumbago zum Ausdruck bringen.

Bei den Wirbelsaulenaffektionen kommt am häufigsten Spondylitis tuberculosa und Arthronosis deformans, seltener akute oder chronische Osteomyelitis, Bechterewsche Krankheit, häufiger Kyphosen und livierte Skoliosen, seltener Spondylolisthesis in Frage. Nicht selten handelt es sich um Tumoren metastatischer Natur oder um Lymphogranulom. Es ist nicht immer die Wirbelsäule selbst ergriffen, sondern oft die um die Wirbelsäule liegende Partie, in die die Rückenmarksnerven ausstrahlen und hier erfaßt werden.

Bei den Prostataleiden kommen Infekte, Tumoren und Hypertrophien in Betracht.

Bei der Polyneuritis sind Infektionen und Intoxikationen die häufigsten Ursachen. Eine eigentliche tuberkulöse Polyneuritis ist, wenn sie überhaupt vor kommt, extrem selten. Ich habe sie in langen Jahren auf der Klinik nur bei der Kombination Tuberkulose und Alkoholismus gesehen. Letzterer ist die häufigste Ursache der Polyneuritis; alsdann kommen Arsen, Blei und Quecksilber Gifte, z. B. Apol, in Frage. Nach schweren Infektionskrankheiten können Polyneuritiden auch mit dem Bilde der Landrychen aufsteigenden Form auftreten, jedoch empfiehlt sich große Vorsicht bei einer solchen Annahme.

Zahlreiche gynäkologische Leiden, speziell durch Infektionen, Tumoren und Myome bedingt, sind häufige Ursachen von Rückenschmerzen, desgleichen Gravidität.

Vielfach entstehen solche auch nach Ermüdung, starker Belastung oder Traumen der Wirbelsäule, bei Deformitäten derselben und nach Überstehen von Krankheiten.

Oft liegt die Störung in einem Prozeß des Hüftgelenkes, z. B. als Malum senile coxae oder einer Coxitis tuberculosa.

2 Alter. Die Ischias tritt nie bei Kindern auf und findet sich hauptsächlich in den mittleren Lebensjahren. Das gleiche kann von Lumbago gesagt werden. Wirbelsäulenaffektionen sind schon in der Jugend nicht selten und kommen in allen Altersklassen vor. Bei älteren Leuten ist sehr stark an

Karzinom zu denken, aber auch Tuberkulose ist nicht ausgeschlossen. Prostata- und Rektumkrankheiten sind ganz vorwiegend in den höheren Lebensklassen zu finden, jedoch können Infektionen auch bei Jugendlichen vorkommen. Polyneuritis ist ein Leiden, das namentlich die mittleren Lebensjahre befallt.

3. Anamnese. Bei der Ischias werden häufig sog. rheumatische Leiden aus früheren Jahren angegeben, oder es wird direkt von Rückfällen gesprochen, und die gleichen Angaben bekommt man bei Lumbago. Die Anamnese ergibt bei den Wirbelsäulenaffektionen oft frühere tuberkulöse Leiden, vor allem Lungen- oder Lymphdrüsenaffektionen, oder es ist selbst vor einer Reihe von Jahren ein Karzinom operativ entfernt worden. Osteomyeliten der Wirbelsäule können selbst nach 10, 20 und mehr Jahren nach einer früher anders lokalisierten Osteomyelitis wieder auftreten, dergleichen typhöse und paratyphöse Affektionen. Entzündliche Veränderungen der Prostata und des Rektums weisen oft eine längere Anamnese auf mit anfänglich geringfügigen Beschwerden. Polyneuritis, namentlich die alkoholische Form, läßt sich oft gleichfalls in den ersten Erscheinungen weit zurückverfolgen, kann aber wie in dem Beispiel S. 623 ganz akut beginnen.

4. Beginn. Das Auftreten der Ischias ist meist mehr oder weniger plötzlich, indem aus voller Gesundheit ein heftiger Schmerz auftritt. Bei der Wurzelischias ist nicht selten ein erster sehr heftiger Schmerz bei der Stuhlentleerung vorhanden, und dieser Schmerz bleibt nun mehr oder weniger konstant. — Die Lumbago entsteht ganz plötzlich auf eine Muskelbewegung und kann von neuem in gleicher Weise wieder auftreten, nachdem schon scheinbare Heilung eingetreten war. Bei den Wirbelsäulenaffektionen ist der Beginn so gut wie immer außerordentlich abrupt, endend mit allmählicher Zunahme der Schmerzen. Das gleiche läßt sich auch von den Prostata- und Rektumkrankheiten mit Rückenschmerzen sagen sowie von der Polyneuritis.

Vorboten sind bei der Ischias und bei der Lumbago gewöhnlich nicht vorhanden, hingegen bei allen Wirbelsäulenaffektionen zeigen sich meist nur algieartige Schmerzen, wie auch bei den anderen hier besprochenen Leiden, die aber zunächst nicht erheblich sind.

Von großer Bedeutung ist die Feststellung einer Schwägerung vor dem Auftreten der Krankheit. Sie fehlt bei Ischias und Lumbago, ist aber sehr charakteristisch für die infektiösen und tumorösen Prozesse der Wirbelsäule und ebenso für die Tumoren der Prostata und des Rektums, sie kann auch bei der Polyneuritis angetroffen werden, weil die Grundursache des Leidens zur Schwägerung führt. Gewisse Haltungsanomalien können namentlich bei den Wirbelsäulenaffektionen, aber auch bei den Prostata- und Rektumleiden sowie bei der Polyneuritis schon einige Zeit vorhanden sein, bevor der Patient zum Arzt geht, und sie können selbst ohne nennenswerten Schmerzen vorkommen.

5. Von hoher Bedeutung in der Differentialdiagnose ist der Nachweis von Entzündungsprozessen. Solche fehlen bei Ischias und Lumbago und gewöhnlich auch bei der Polyneuritis. Sie sind aber in starkem Maße vorhanden bei den Entzündungen und Tumoren der Wirbelsäule und oft auch nachweisbar bei den Prostata- und Rektumleiden. Man findet dabei bei diesen meist Fiebertemperaturen, neutrophile Leukozytose, mitunter mit pathologisch-toxischen Veränderungen in den Blutzellen, erhöhte Senkung und Globulinvermehrung.

Zeichen der Intoxikation sind von Bedeutung. So treten durch die Zellsprozesse in alten Fisterherden gelegentlich Nierenreizungen auf mit reichlich Zylindern aber wenig Eiweiß oder Leberschädigungen mit sonst nicht erklärbarer Zunahme der Urobilinkörper oder sekundäre Neuritiden besonders des Trigemini.

6 Blutveränderungen im Sinne der Anämie wurden gewöhnliche Ischias und Lumbago vollkommen ausschließen waren auch höchst unwahrscheinlich als Polyneuritis auszuwerten finden sich aber vor allem bei den Tumoren und dann bei den stärkeren Entzündungen der Wirbelsäule der Prostata und des Rektums.

7 Bei der objektiven Untersuchung wird man bei der Ischias den Nervenstamm als empfindlich nachweisen können und bei der Rektaluntersuchung bei Wurzelschias auch den Plexus. Bei Lumbago sind die Lendenmuskeln ganz allgemein ohne engere Lokalisation druckempfindlich. Bei den Wirbelsäulenerkrankungen ist in der großen Mehrzahl der Fälle lokale Druck- und Klopfempfindlichkeit sowie Stauchungsschmerz vorhanden. Alle diese Erscheinungen können jedoch fehlen wenn der Wirbelherd ein kleiner ist und nicht zu Deformierung und Zusammenbruch des Wirbels geführt hat und wenn auch die Bandscheibe unbeteiligt ist (* Abb 119 S 497). Bei den Prostata- und Rektumaffektionen besteht Schmerzhaftigkeit auf lokalen Druck oft in sehr ausgesprochener Weise. Bei der Polyneuritis sind die Nerven manchmal verdickt und sehr empfindlich. Es gibt aber auch Formen bei denen keine Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme vorhanden ist.

8 Art der Schmerzen. Die Schmerzen sind bei der Ischias oft sehr heftig und langdauernd und in die Peripherie ausstrahlend und nehmen bei Streckung der Nerven stark zu. Bei der Lumbago trifft man die Schmerzen dagegen nicht in der Ruhe sondern nur bei Muskelanspannung der Lendenmuskeln und dann kann auf einen Ruck ein sehr heftiger Schmerz auftreten. Bei allen Wirbelsäulenerkrankungen ist es vor allem die Bewegung die Schmerzen auslöst so daß in der Ruhe oft kein Schmerz mehr empfunden wird. Wenn jedoch wie so häufig die Entzündungen und Tumoren die aus dem Rückenmark austretenden Nerven komprimieren und mitbeteiligen so treten die Schmerzen auch in der Ruhe auf und können dann einen außerordentlich konstanten Charakter aufweisen. Bei den Prostata- und Rektumleiden ist der Schmerz zeitweise vorhanden und kann je nach der Ausdehnung des Leidens ziemlich weit ausstrahlen. Bei der Polyneuritis sind die Schmerzen wechselnd. Manchmal haben sie den Charakter der Neuralgie selbst wenn schwere entzündliche Prozesse z. B. bei Schußneuritiden vorhanden sind. Es kann dann der Schmerz plötzlich mit großer Intensität z. B. auf Zuschlagen einer Türe oder Einsetzen eines Glockengeläutes usw. auftreten. Manche Polyneuritiden sind aber ohne besonderen Druck nicht schmerzhaft.

9 Erscheinungen von seiten des Nervensystems außer den sensiblen Symptomen. Bei der Ischias zeigen sich ganz besonders starke Paresen und Muskelatrophien in den schwereren Fällen. Bei der Lumbago kommen solche Erscheinungen nicht vor und wurden sofort gegen die Diagnose sprechen. Bei den Wirbelsäulenerkrankungen kommt es gleichfalls zu Paresen Lähmungen und Muskelatrophien. Bei Prostata- und Rektumleiden wird man Erscheinungen von seiten der motorischen Nerven nicht finden solange die Prozesse nicht

erheblich weit in die Umgebung und damit auf benachbarte Nerven übergegriffen haben. Bei der Polyneuritis sind Paresen und in schweren Fällen Paralysen und Muskelatrophien etwas häufiger.

Die Reflexe sind bei der Ischias häufig abgeschwächt oder verschwunden und können selbst noch Jahre vor allem der Achillessehnenreflex verschwunden bleiben. Bei der Lumbago wird man alle Reflexänderungen vermessen. Bei den Wirbelsäulenaffektionen können die Reflexe durch Kompression der Pyramidenbahn neben gleichzeitigen spastischen Zuständen gesteigert sein. Unter anderen Bedingungen sind die Reflexe abgeschwächt oder erloschen. Bei Prostata- und Rektumaffektionen wird man keine Reflexänderung finden, wenn nicht durch weite Ausdehnung des Prozesses benachbarte Nerven befallen sind. Bei Polyneuritis sind Reflexabschwächungen und erloschene Reflexe sehr häufig anzutreffen.

Funktionsstörungen von Blase und Mastdarm fehlen vollständig der Ischias, der Lumbago und der Polyneuritis. Sie sind oft und in hohem Grade bei den Wirbelsäulenaffektionen zu finden und natürlich auch bei den Prostata- und Rektumaffektionen.

Die Myelographie ergibt pathologische Befunde nur bei den Wirbelsäulenaffektionen mit Kompression des Rückenmarkes und damit Ergebnisse von großer Wichtigkeit.

10 Die Röntgenuntersuchungen werden gleichfalls nur bei Wirbelsäulenleiden dann aber entscheidende Befunde ergeben.

11 Die Beachtung der Symmetrie der Symptome ist von Wichtigkeit. Jede richtige Ischias ist einseitig, allerhöchstens sind leichte Schmerzen gelegentlich auch in den obersten Partien der anderen Seite vorhanden. Sie spielen aber keine große Rolle. Die Lumbago ist meist doppelseitig und gleichmäßig bei den traumatischen Formen, die man meines Erachtens aber abtrennen mußte, ist einseitiger Schmerz häufig. Bei den Wirbelsäulenaffektionen handelt es sich ebenfalls fast immer um doppelseitige Beschwerden, aber es bestehen dann oft in den ausstrahlenden Schmerzen und übrigen Erscheinungen auf beiden Seiten etwas verschiedene Lokalisationen. Auch die Polyneuritis ist im Gegensatz zu lokalisierten Neuriden vielfach doppelseitig und mehr symmetrisch. Die Schmerzen bei den Prostata- und Mastdarmaffektionen sind meist einseitig.

12 Die Dauer der Schmerzen geht bei der Ischias einige Wochen oder Monate, ist aber bei der echten rheumatischen Lumbago kurz, etwa 8 Tage oder doch nicht viel länger, jedoch muß mit psychogenen Überlagerungen gerechnet werden. Dies gilt besonders für Patienten mit endogener psychischer Labilität, aber auch für Unfall- und Begehrungsneurosen. Die Dauer der Beschwerden bei der sogenannten traumatischen Ischias und bei der sogenannten traumatischen Lumbago hängt von vielen somatischen und psychischen Faktoren ab, vielfach sind umfangreichere traumatische Läsionen vorhanden, die schwer erkennbar sind, bei Versicherten allerdings spielen die Entschuldigungsansprüche meistens die erste Rolle. Die Dauer des Krankseins hinauschieben. Bei den Wirbelsäulenaffektionen dauern die Beschwerden viele Monate oder selbst Jahre.

13 Vergrößerung von Leber, Milz und Lymphdrüsen können niemals mit Ischias oder Lumbago in Beziehung gebracht werden und würden sehr stark gegen diese Diagnose sprechen. Sie finden sich auch nicht bei der großen

vor allem durch die Erweichung und Bruchigkeit der Knochen sowie durch die Aufhellung und Deformitäten im Röntgenbild erbracht, namentlich sind Becken und Wirbelsäule einander sehr genähert.

Auch bei der Periarthritis nodosa kommen Schmerzen in beiden Beinen vor. Die Diagnose der Krankheit ist schwer. Am wichtigsten sind der Nachweis von kleinen Knotchen in den Gefäßen, die hämorrhagische Nephritis mit Zylindern, die Oberbauchschmerzen, die Herzbeschwerden, Fieber und Leukozytose.

Varizen und hauptsächlich Thrombosen können gleichfalls starke Schmerzen in den Beinen und Gängstörungen herbeiführen. Die Schmerzen treten aber bei Thrombosen recht rasch auf, sind lokalisiert und man fühlt empfindliche Gefäßstränge. Im Anfang werden gewöhnlich Temperaturen auftreten, die lange Zeit andauern können. In Spätstadien ist namentlich das Vorkommen von Knochenödemen am Abend nach Anstrengung von besonderer Bedeutung und die Zunahme des Beinumfangs über den Waden am Abend im Vergleich zu dem Umfang am Morgen.

Die sehr seltene Arsenneuritis macht ebenfalls Schmerzen in beiden Beinen.

Bild der einseitigen Beinbeschwerden

Der Typus dieses Krankheitsbildes ist die Ischias, aber es gibt noch *manch andere Krankheiten, die zu einer Täuschung bei der Annahme einer Ischias führen können*. Vor allem kommt eine Koxitis in Frage, die mitunter im Anfang durch die Radiologie noch nicht bewiesen werden kann, so daß die Einschränkung der Bewegungen im Hüftgelenk und speziell das Vorkommen von Fiebern das Entscheidende sind.

Auch andere Knochentuberkulosen des Beckens können zum gleichen Krankheitsbilde führen. Zur Seltenheit macht auch eine Wirbelsäulenerkrankung vorwiegend eine tuberkulöse Beschwerden nur in einem Bein. Noch viel mehr ist das der Fall bei Senkungsabszessen, die auf die Nerven eines Beines drücken.

Bei nicht allzu großen Beschwerden ist auch an Plattfuß und Belastungsschmerzen besonders bei Abnormitäten der Wirbelsäule oder des Fußes zu denken. Solche Möglichkeiten sind viel häufiger in Betracht zu ziehen als es gewöhnlich geschieht.

Ein besonderes Krankheitsbild ist die Meralgia paraesthetica. Es sind Parästhesien mit leichten Schmerzen im Gebiet des Nervus cutaneus femoris lateralis. Es handelt sich dabei am häufigsten um ausstrahlende Schmerzen vom Becken oder der Wirbelsäule her und es müssen daher besonders sorgfältige Untersuchungen auf Wirbelsäulen- und Beckenleiden durchgeführt werden. Diese Parästhesien können sehr lästig sein. Irgendein Zofassen der Muskeln vermindert die Beschwerden oder hebt sie auf, während feine Berührung sie steigert. Bei diesem Bilde sind die Schmerzen radikularer Genese. Es liegt dann eine Wirbelsäulenerkrankung vor und die Parästhesien können viele Monate lang andauern. Gelegentlich findet sich Meralgia paraesthetica doppelseitig, aber in verschiedener Stärke der Erscheinungen.

IX Differentialdiagnose vasomotorischer Veränderungen der Extremitäten gegenüber Syringomyelie und Status dysraphicus

Diese Affektionen unterscheiden sich in vielen Beziehungen obwohl sie in gewissen Anfangsstadien einander stark gleichen können. Bei der Syringomyelie und dem Status dysraphicus handelt es sich um organische Affektionen in der Höhe des Zentralkanals und der Status dysraphicus ist zudem eine mehr oder weniger ausgesprochene Form einer Myelodysplasie. Vererbung gilt heute als sicher so daß exogene Faktoren ausgeschlossen sind oder nur als auslösende oder begünstigende Momente hinzutreten. Auch ist die sehr lokalisierte Vorkommen der Syringomyelie als Mutation ein starkes Argument für die Vererbung des Leidens, das beispielsweise in der Schweiz ganz selten mit Sicherheit nachgewiesen ist während es in Tübingen sehr häufig beobachtet wird so daß ich dort in 5 Jahren über 80 Erkrankungen gesehen habe.

Die vasomotorische Neurose dagegen ist nicht von organischen Veränderungen begleitet und zeigt sich bei dem früher geschilderten Bilde der vegetativen Stigmatisierung namentlich auch bei den viszeralen Formen der selben. Auch bei den vasomotorischen Neurosen ist familiäres und hereditäres Auftreten häufig.

Die Lokalisation ist ebenfalls verschieden. Die ganz große Mehrzahl der schweren Syringomyelien beginnt wegen der zervikalen Lokalisation in den Händen und Armen. Freilich kommen auch Kombinationen mit lumbalen Formen vor aber reine lumbale Syringomyelien sind nicht häufig. Dagegen ist der Status dysraphicus oftens lumbal lokalisiert und zeigt Veränderungen der verschiedensten Art in den Füßen und Zehen.

Hochst selten sind bulbäre Lokalisationen der Syringomyelie wenigstens als ganz oder fast ganz isolierte Erkrankungen der Oblongata.

Die Hauptsymptome der vasomotorischen Neurosen sind Akrozyanose, Kühle der Extremitäten, gewisse unangenehme Empfindungen, jedoch keine schweren Erscheinungen. Bei der Syringomyelie handelt es sich zunächst um ganz ähnliche Erscheinungen aber es kommt dann immer stärker die dissoziierte Empfindungsstörung hinzu, jene Störung der Sensibilität bei der Schmerz, Kälte und Wärme nicht mehr richtig empfunden werden, eine Erscheinung die bei den vasomotorischen Neurosen vollkommen fehlt. Bei der Syringomyelie kommt es daher außerordentlich leicht zu Verbrennungen und Verletzungen die schlecht heilen sowie auch zu Parästhesien und Fütterungsprozessen. All dies fehlt den Akrozyanosen der vasomotorischen Neurosen.

Im Anfangsstadium kommen Bursersche Krankheit, Thrombangitis obliterans und Reynaudsche Krankheit in Differentialdiagnose da aber als isolierte periphere Leiden abzugrenzen sind.

Alter In bezug auf das Alter tritt die vasomotorische Neurose in der Jugend auf und geht gewöhnlich nach dem 40 Jahr bedeutend zurück. Die Syringomyelie zeigt sich hauptsächlich in der Pubertät und verstärkt sich in den folgenden Decennien immer mehr. Einen Rückgang gibt es selten.

Eigentliche Entzündungsprozesse kommen bei den Störungen nicht zu und eine vorhandene Entzündung ist bei der Syringomyelie eine sekundäre Erscheinung. Man findet daher in unkomplizierten Fällen keine besonderen Blutveränderungen.

Die Symmetrie der Affektion ist bei der vasomotorischen Neurose vollständig, bei der Syringomyelie namentlich im Anfang oft nicht vorhanden.

Erscheinungen vonseiten der motorischen Nerven treten bei der allmählich stärkeren Ausprägung der Syringomyelie zunehmend deutlicher auf und zwar als Muskelatrophien wegen Läsion der Vorderhornganglienzellen. Weiter finden sich auch entsprechende Reflexveränderungen. Es kann dann zu ausgeprägten Lahmungen kommen.

Sehr häufig ist bei der Syringomyelie der Sympathikus befallen und es ist Enophthalmus ein außerordentlich wichtiges diagnostisches Zeichen, das den vasomotorischen Neurosen nie zukommt. Dazu gesellt sich enge Lidspalte und enge Pupille, Horner'scher Symptomenkomplex.

Der Verlauf der beiden Affektionen ist grundverschieden wie bereit oben geschildert worden ist.

X Differentialdiagnose der Muskelatrophien

Hier kann man gleich nach dem entscheidenden Prinzip der Vererbung oder Nichtvererbung zwei große Klassen unterscheiden

1 Die Hereditopathien: Progressive spinale Muskelatrophie mit oder ohne Bulbarparalyse isolierte Bulbarparalyse atrophische Myotonie Syringomyelie hereditäre Ataxie (hier sind aber Muskelatrophien selten neurale Muskelatrophie Werdnig-Hoffmannsche Krankheit amyotrophische Lateralsklerose usw)

2 Erworbenes Muskelatrophien. Bei Heine-Medin Polyneuritis Ischias Muskelatrophien nach spinalen Prozessen besonders bei Drucklähmungen bei Läsionen der motorischen Nerven z B nach Frakturen Tumormetastasen traumatische Verletzungen der Nerven bei Halbsippen kartilaginösen Exostosen bei Arthropathien durch Inaktivität kombiniert mit Störungen nutritiver Reflexe

Innersekretorische Veränderungen finden sich mit Sicherheit nur bei der atrophischen Myotonie im Gegensatz zu der Thomsenschen Myotonie und man trifft dann Hodenatrophie Stängelste sehr starker Rückgang des Körpergewichts Knochenatrophie Anämien außerordentliche Abnahme aller körperlichen und geistigen Funktionen

Die Anamnese wird oft sehr wichtige Anhaltspunkte für Heredität ergeben oder dann vorausgegangene Krankheiten bei den erworbenen Muskelatrophien

Die Lokalisation der Leiden ist in hohem Grade charakteristisch Die progressive spinale Muskelatrophie beginnt gewöhnlich in den Armen speziell in den kleinen Handmuskeln und erreicht bald Doppelseitigkeit die Dystrophia musculorum progressiva an den proximalen Extremitätenmuskeln Es gibt verschiedene Lokalisationen Bekannt ist die Form mit der starken Beteiligung der Lendenmuskulatur und watschelndem Gang gewöhnlich verbunden mit starker Fetteinlagerung in die Wadenmuskeln und Glutealmuskeln so daß man von Pseudohypertrophie der Muskeln gesprochen hat Auch ist der Beginn der Muskeldystrophie im Gesicht beobachtet worden Es kommen aber in der gleichen Familie die verschiedenen Formen vor so daß man sie nicht als besondere Krankheitsformen abgrenzen kann

In Differentialdiagnose kommt am meisten die atrophische Myotonie bei der gewöhnlich die Atrophien auch an den Armen zuerst auftreten aber bei genauer Prüfung zeigt sich jetzt auch die Temporalis- und Masseter- und Sternokleidomastoideusmuskulatur atrophisch wodurch das Gesicht einen ganz veränderten Ausdruck bekommt Es kann auch im Peroneusgebiet die Atrophie einsetzen Die Unterscheidung der progressiven Muskelatrophie von der atrophischen Myotonie ist im Beginn nach den Atrophien allein vielfach kaum möglich wird aber leicht wenn man die schweren innersekretorischen und allgemeinen Störungen bei der atrophischen Myotonie berücksichtigt und

Man wird ferner eingehend auf das Gedächtnis prüfen und dabei bei den organisch Geschädigten meist ohne Schwierigkeit die Überzeugung von einer starken Abnahme des Gedächtnisses bekommen. Wichtig ist die Prüfung mit den gleichen Fragen nach längerer oder kürzerer Zeit. Das Benehmen des Beglühungsurofikers ist bei der Gedächtnisprüfung sehr verschieden aber für den Begutachter, der psychologischen Verständnis hat oft sehr wichtig und beweisend.

Von Bedeutung ist ferner die schriftliche Wiedergabe der Beschwerden und die Beurteilung der Schrift im Vergleich zu früher. Es ist ganz auffällig wie Begrüßungsneurotiker, die sich im Gespräch recht gewandt und schlau betheiligen sich bei der schriftlichen Duktierung ihrer Beschwerden und Ansprüche veraloppeln. Sie schreiben z. B. „für all diese Beschwerden muß ich 2000 Fr. Entschädigung bekommen“. Wenn man hiernach fragt, warum nicht 5000 Fr., so lautet die Antwort fast regelmäßig: „we (die Organe der Versicherung) werden mir ja doch nicht mehr geben wollen“. Bei einer solchen Erörterung der Entschädigungsansprüche kommt es oft zu charakteristischen Vorkommnissen. Die Patienten mit organischen Schädigungen treten vielfach wegen der Abstumpfung ihrer geistigen Fähigkeiten auf bestimmte Forderungen gar nicht ein, bei den anderen hier erörterten Gruppen kommen individuelle Momente sehr stark in Erscheinung.

Die Frage nach der Höhe der Entschädigung sollte immer erst nach einer gewissen Beobachtungszeit berührt werden wenn der zu Begutachtende mehrfach und eingehend untersucht ist wobei der Arzt selbstverständlich mit größter Objektivität an das Problem herantritt

Es ist auch sehr angezeigt, daß der Arzt mit seinem Urtheil zurückhaltend zum Abschluß der Begutachtung und sonst zu früh gemachte Äußerungen später begründbarere Schwierigkeiten verursachen. Entwerfende oder vorläufige Absichten eines ersthändigenden Arztes können eine gute Erklärung sehr erschweren.

Ein Arbeitsversuch mit Beobachtung kann recht wichtige Anhaltspunkte über den Zustand geben. Er scheitert aber sehr häufig, weil besonders Leute mit starker Psychose und speziell auch Begehrungsneurosen des Versuchs sehr rasch mitteilen und nicht zur Fortsetzung veranlaßt werden können. Die Äußerung ist dann meist sehr lebhaft.

Die Beurtheilung der hier besprochenen Zustände ist manchmal sehr le-
geentlich aber doch nicht schwierig vor allem wegen der nicht seltenen
Kombinationen der hier besprochenen Zustände, aber auch wegen ungenügender
oder direkt falscher Angaben in der Anamnese. Wenn der Agutachter nicht
zu einer klaren Uebersetzung kommt, sollte er eine Nachuntersuchung 2
in 3 oder 6 Monaten, verlangen, und während dieser Zeit müßten sorgfältig
zuverlässige, ja beweisbare Erhebungen über das Verhalten in dieser Zeit
gestellt werden.

zuverlässige, für seine Sache eintretende
 • gestellt werden
 • nkel vortrug er macht aber
 in hinstun hat K. in ganz anders
 recht gesagt. Der selb und die
 Schwärze

Diese Klettertour war noch vor Abgabe des Gintatins unternommen worden
 als in Einzelheiten auseinander zu legen

In früherer Zeit, bevor über das Fachschickel der hier beproch-
Zustände ausreichende Erhebungen vorgenommen worden sind wurde

Begutachtungen viel zu stark nach den Wünschen des zu Begutachtenden ausgestellt, und es sind gewisse Erscheinungen in ihrem Werte sehr stark überschätzt worden. Solche makroneurologischen Befunde, denen keine Bedeutung zukommt, sind z. B. Abschwächung der Schleimhautreflexe, Ungleichheit der Gesichtsmotivation auf beiden Seiten, die fast bei keinem Menschen absolut gleich ist, zu hohe Bewertung in den Differenzen der Stärke der Sehnenreflexe, die oft nicht einmal zu verschiedenen Zeiten nachgeprüft werden, zu hohe Einschätzung vasomotorischer Symptome, z. B. der Dermographie, zu starke Einschätzung von Puls- und Temperaturlabilität, von fast immer durch den Arzt erzeugten Anästhesien. Gerade die letztere Feststellung, z. B. einer Hemianästhesie, ist früher außerordentlich falsch beurteilt worden. Daß es sich nicht um organische Veränderungen handelt, kann man oft schon dadurch nachweisen, daß bei einer Überkreuzung der Arme oder Beine der Patient nicht mehr die gleichen Angaben macht und die Seiten vertauscht, oder daß die Sensibilitätsstörung durchaus nicht an die Mittellinie des Körpers gebunden ist, sondern dieselbe wesentlich überschreitet, und daß die Befunde stark variieren. Ich sehe dabei ab von den rein psychogenen Anästhesien, die nach Vorstellungen und nicht nach dem Nervenverlauf sich richten, z. B. Anästhesie eines ganzen Armes oder eines Beines.

Früher hat die konzentrische Gesichtsfeldverengung in der Begutachtung eine große Rolle gespielt. Ich habe in sehr zahlreichen Fällen in gemeinsamer Tätigkeit mit Ophthalmologen die Erfahrung gemacht, daß auf die Verengung gar kein Wert zu legen ist. Sie wird dadurch erzeugt, daß der Patient keine genauen Angaben machen will und sich stumpf und apathisch gebartet. Wenn man sich aber dieses Verhalten nicht gefallen läßt und immer energischer auf prompte Angaben dringt, so verschwindet diese konzentrische Einengung vollständig.

Es ist selbstverständlich schwer, in allgemeiner Weise eine Darstellung der hier besprochenen Zustände zu geben. Im Einzelfall ist die Beweisführung häufig leichter, aber es muß eben doch zur Begleitung der Beurteilung allgemeine Gesichtspunkte gegeben werden.

Gewisse Schwierigkeiten in der Beurteilung lassen sich dadurch beheben, daß man vor allem die Arbeitsfähigkeit begutachtet, und dies ist ja die Hauptfrage, die gestellt wird. Manche kleinen Störungen beeinflussen die Erwerbsfähigkeit nicht, wie es die allgemeine Erfahrung lehrt.

Bei der Hospitalabfindung können gewisse Beeinträchtigungen der Arbeitsfähigkeit und eine zunächst noch angezeigte Schonung durch eine abgestufte Übergangsrente berücksichtigt werden.

XII Differentialdiagnose der durch Blutungen bedingten Erkrankungen des Zentralnervensystems

Zahlreiche Krankheitsprozesse des Zentralnervensystems sind durch Blutungen bedingt. Die Diagnose der Blutungen ist vielfach wegen der klaren und wegen ihrer Häufigkeit bekannten Erscheinungen nicht schwer, speziell bei den Hirnblutungen infolge von Gefäßveränderungen. In anderen Fällen ist schon früher ein hoher Blutdruck festgestellt worden und es bestand schon lange die Befürchtung des Eintretens einer Hirnblutung, sodann ist es die Plötzlichkeit und Schwere des Ereignisses, die ein gewichtiges Argument für plotzliches Geschehen nahelegt. Schwieriger ist jedesmal die Diagnose, wenn das Ereignis nicht plötzlich eintritt. Dann ergibt die Lumbalpunktion oder die Zysternenpunktion durch den Nachweis des Blutes und seiner Abbauprodukte wichtige Aufschlüsse.

Die häufigste Ursache der Blutungen im Zentralnervensystem sind atherosklerotische, arteriosklerotische, luesische Gefäßveränderungen und deren Folgen, dann Embolien und Thrombosen, seltener kommen hamorrhagische Diathesen und entzündliche Prozesse in Betracht, z. B. bei den großen Hirnblutungen wie sie bei der Encephalitis haemorrhagica, zuerst bei Grippe von Leichtenstern beschrieben worden sind. Auch andere Enzephalitiden können mit großen Hirnblutungen einhergehen und schwerste Erscheinungen machen und aber selten und ätiologisch oft unklar. Nach Schädeltraumen können Durahamatome und Spinalblutungen auftreten. In letzter Zeit sind öfter Leptomeninxblutungen beschrieben worden. Auch bei Hirntumoren kann es, wenn auch selten, zu Hirnblutungen kommen und zu Blutungen in den Tumor mit plötzlich auftretenden starken Hirndruckerscheinungen.

Ein besonderes Problem sind die frühzeitig auftretenden Apoplexien, bei denen an folgende Möglichkeiten gedacht werden muß:

1. Lues. Der Nachweis der Ätiologie gründet sich auf die Vorgeschichte und die serologischen Befunde und auf andere luesische Organerkrankungen.
2. Hypertonien bedingt durch Nierenleiden, Arteriosklerose und Endarteritis obliterans.
3. Embolien, vor allem bei Herzfehlern, besonders häufig bei Endocarditis lenta. Es kommen bei dieser Krankheit aber oft enzephalitische Prozesse vor, so daß längst nicht immer kleine Embolien die Ursache der Erscheinungen sind.
4. Hamorrhagische Diathese, z. B. bei Leukämie, Knochenmark- und Milzerkrankungen.
5. Tumoren.
6. Leptomeninxblutungen, gewöhnlich bei jüngeren Leuten selbst bei Kindern.

- 7 Pachymeningitis haemorrhagica, besonders bei Alkoholikern
- 8 Encephalitis haemorrhagica bei Grippe Typhus und anderen Infektionen
- 9 Aneurysma besonders der Art vertebralis und communicans ant. über noch anderer Gefäße
- 10 Periarteritis nodosa
- 11 Syringomyelie bei der ich wiederholte Blutungen von spinalem und zerebralem Charakter gesehen habe
- 12 Multiple Sklerose In eigener Beobachtung trat die Hemiplegie bei einem 17jährigen Mädchen auf bei dem erst später das Vollbild der Krankheit zutage getreten ist

Bei der folgenden Differentialdiagnose lasse ich eine Reihe von Erkrankungen mit Blutungen weg weil sie relativ leicht erkennbar sind so die traumatischen Erkrankungen die Luxen die Hypertension die Tumoren und hamorrhagischen Diathesen und berücksichtige auch Seltenheiten nicht besonders aber es bleiben einige Leiden die schwer zu unterscheiden sind namentlich Leptomeninxblutung Pachymeningitis haemorrhagica Apoplexie mit Ventrikeldurchbruch Aneurysmablutung und hamorrhagische Encephalitis Die Diagnose Blutung geht aus den Liquorbefunden hervor aber es kommen noch viele Besonderheiten in Betracht die man gern differenzieren möchte Bei Berücksichtigung aller Momente ist dies in einem Teil der Fälle möglich aber nicht in allen

1 Konstitutionelle Verhältnisse können für die Pachymeningitis haemorrhagica von Bedeutung sein indem es sich hier um Alkoholiker oft mit Leberzirrhose handelt Bei den Aneurysmen der Hirngefäße handelt es sich bei denjenigen des Circulus Willisii um kongenitale Wandschwäche die meist nur an dieser Stelle vorkommt Andere Aneurysmen besonders diejenigen der Arteria basalis sind lokalen Ursprungs

2 Recht wichtig ist das Alter Die Leptomeninxblutungen befallen vorwiegend Jugendliche können aber auch im 60 Lebensjahr noch vorkommen Die Pachymeningitis haemorrhagica wird kaum vor dem 40 Jahr beobachtet das gleiche gilt weitgehend von den Apoplexien mit Ventrikeldurchbruch Hier müssen aber die Apoplexien im früheren Alter ganz besonders erwogen werden Auch Blutungen durch lokale Aneurysmen der Hirngefäße und Erscheinungen die kaum vor dem 40 Jahr auftreten dürfen sind die Blutungen aus kongenitalen Aneurysmen schon ein Krankheitsbild der Jahre 20—35 Sie sind häufiger als die sog spontanen Leptomeninxblutungen Die Encephalitis haemorrhagica kann mitunter ohne jede erkennbare Ursache sehr wohl bei Jugendlichen vorkommen (eigene Beobachtung 15jähriges Mädchen)

3 Die Ätiologie der hier erörterten Krankheiten muß für die Leptomeninxblutung als vollkommen ungeklärt bezeichnet werden Entzündliche Prozesse finden sich nicht oder sind sekundärer Natur Ich halte eine konstitutionelle Minderwertigkeit der Gefäße der Meningen für vollkommen unmöglich Bei der Pachymeningitis ist Alkoholismus die fast immer nachweisbare Ursache Die Gründe für die Apoplexien sind vielfacher Art und bereits erwähnt Bei den Aneurysmen der Hirngefäße kommen Entwicklungsstörungen in Betracht besonders weil die Lokalisation am Circulus Willisii so auffällig ist Bei der

XII. Differentialdiagnose der durch Blutungen bedingten Erkrankungen des Zentralnervensystems

Zahlreiche Krankheitsprozesse des Zentralnervensystems sind durch Blutungen bedingt. Die Diagnose der Blutungen ist vielfach wegen der klaren und wegen ihrer Häufigkeit bekannten Erscheinungen nicht schwer, speziell bei den Hirnblutungen infolge von Gefäßveränderungen. In anderen Fällen ist schon früher ein hoher Blutdruck festgestellt worden, und es bestand schon lange die Befürchtung des Eintretens einer Hirnblutung, sodann ist die Plötzlichkeit und Schwere des Ereignisses, die ein gewichtiges Argument für plotzliches Geschehen nahelegt. Schwieriger ist jedesmal die Diagnose, wenn das Ereignis nicht plötzlich eintritt. Dann ergibt die Lumbalpunktion oder die Zysternenpunktion durch den Nachweis des Blutes und seiner Abbauprodukte wichtige Aufschlüsse.

Die häufigste Ursache der Blutungen im Zentralnervensystem sind atherosklerotische, arteriosklerotische, luesische Gefäßveränderungen und deren Folgen, dann Embolien und Thrombosen, seltener kommen hämorrhagische Diathesen und entzündliche Prozesse in Betracht, z. B. bei den großen Hirnblutungen, wie sie bei der Enzephalitis haemorrhagica zuerst bei Grippe von Leichtenstern beschrieben worden sind. Auch andere Enzephalitiden können mit großen Hirnblutungen einhergehen und schwerste Erscheinungen machen, sind aber selten und ätiologisch oft unklar. Nach Schädeltraumen können Durahamatome und Spinalblutungen auftreten. In letzter Zeit sind oft Leptomeninxblutungen beschrieben worden. Auch bei Hirntumoren kann es, wenn auch selten, zu Hirnblutungen kommen und zu Blutungen in den Tumor mit plötzlich auftretenden starken Hirndruckercheinungen.

Ein besonderes Problem sind die frühzeitig auftretenden Apoplexien, bei denen an folgende Möglichkeiten gedacht werden muß:

- 1 Lues. Der Nachweis der Ätiologie gründet sich auf die Vorgeschichte und die serologischen Befunde und auf andere luesische Organerkrankungen.
- 2 Hypertonien bedingt durch Nierenleiden, Arteriosklerose und Endarteriitis obliterans.
- 3 Embolien vor allem bei Herzfehlern, besonders häufig bei Endocarditis lenta. Es kommen bei dieser Krankheit aber oft enzephalitische Prozesse vor, so daß längst nicht immer kleine Embolien die Ursache der Erscheinungen sind.
- 4 Hämorrhagische Diathese, z. B. bei Leukämie, Knochenmark- und Milzerkrankungen.
- 5 Tumoren.
- 6 Leptomeninxblutungen gewöhnlich bei jüngeren Leuten, selbst bei Kindern.

- 7 Pachymeningitis haemorrhagica besonders bei Alkoholikern
- 8 Encephalitis haemorrhagica bei Grippe Typhus und anderen Infektionen
- 9 Aneurysma besonders der Art vertebrale und communicans ant aber auch anderer Gefäße
- 10 Periarteritis nodosa
- 11 Syringomyelie bei der ich wiederholte Blutungen von spinalen und cerebralen Charakter gesehen habe
- 12 Multiple Sklerose In eigener Beobachtung trat die Hemiplegie bei einem 17jährigen Mädchen auf bei dem erst später das Vollbild der Krankheit zutage getreten ist

Bei der folgenden Differentialdiagnose ist es ich eine Reihe von Erkrankungen mit Blutungen weg weil sie relativ leicht erkennbar sind so die traumatischen Erkrankungen die Lues die Hypertomen die Tumoren und hamorrhagischen Diathesen und berücksichtige auch Selteneheiten nicht besonders aber es bleiben einige Leiden die schwer zu unterscheiden sind namentlich Leptomeninxblutung Pachymeningitis haemorrhagica Apoplexie mit Ventrikeldurchbruch Aneurysmablutung und hamorrhagische Enzephalitis Die Diagnose Blutung geht aus den Liquorbefunden hervor aber es kommen noch viele Besonderheiten in Betracht die man gern differenzieren möchte Bei Berücksichtigung aller Momente ist dies in einem Teil der Fälle möglich aber nicht in allen

1 Konstitutionelle Verhältnisse können für die Pachymeningitis haemorrhagica von Bedeutung sein indem es sich hier um Alkoholiker oft mit Leberzirrhose handelt Bei den Aneurysmen der Hirngefäße handelt es sich bei denjenigen des Circulus Willisii um kongenitale Wandschwäche die meist nur an dieser Stelle vorkommt Andere Aneurysmen besonders diejenigen der Arteria basalis sind hiesigen Ursprungs

2 Recht wichtig ist das Alter Die Leptomeninxblutungen befallen vorwiegend Jugendliche können aber auch im 60 Lebensjahr noch vorkommen Die Pachymeningitis haemorrhagica und kaum vor dem 40 Jahr beobachtet das gleiche gilt weitgehend von den Apoplexien mit Ventrikeldurchbruch Hier müssen aber die Apoplexien im früheren Alter ganz besonders ernogen werden Auch Blutungen durch hiesige Aneurysmen der Hirngefäße und Erscheinungen die kaum vor dem 40 Jahr auftreten Dagegen sind die Blutungen aus kongenitalen Aneurysmen schon im Krankheitsbild der Jahre 20—30 die und häufiger als die sog spontanen Leptomeninxblutungen Die Encephalitis haemorrhagica kann mitunter ohne jede erkennbare Ursache sehr wohl bei Jugendlichen vorkommen (eigene Beobachtung 15jähriges Mädchen)

3 Die Ätiologie der hier erörterten Krankheiten muß für die Leptomeninxblutung als vollkommen ungeklärt bezeichnet werden Entzündliche Prozesse finden sich nicht oder sind sekundärer Natur Ich halte eine konstitutionelle Minderwertigkeit der Gefäße der Meningen für vollkommen unbewiesen Bei der Pachymeningitis ist Alkoholismus die fast immer nachweisbare Ursache Die Gründe für die Apoplexien sind vielfacher Art und bereits erwähnt Bei den Aneurysmen der Hirngefäße kommen Entwicklungsstörungen in Betracht besonders weil die Lokalisation am Circulus Willisii so auffällig ist Bei der

XIII Differentialdiagnose bei den chronischen ausgedehnteren Störungen des Zentralnervensystems, speziell zwischen 1 Tumoren, 2 Multipler Sklerose, 3 Atherosklerose und Hypertonie, 4 Lues

In der Lokalisation dieser Leiden besteht fast Omnipotenz, dabei können die gleichen Reiz- und Ausfallsymptome durch die verschiedensten Krankheiten entstehen. Es muß daher in der Differentialdiagnose versucht werden besonders charakteristische Lokalisationen und deren Kombinationen herauszuheben oder charakteristische Erscheinungen zu erfassen wie z. B. die Lueschen Reaktionen im Blut und Lumbalpunktat. Die multiple Sklerose zeigt in etwa 90% der Fälle im Beginn nur oder vorwiegend nur spinale Prozesse dabei ist eine so gut wie ausschließlich spinale oder gar paraplegische Form recht selten. Es besteht oft lange Zeit ein beträchtlicher Unterschied zwischen den beiden Seiten. Beginn mit zerebralen Erkrankungen ist eine Ausnahme und findet sich bei den akuten Schüben der Krankheit mit schwerem zerebralen Bilde. Beginn mit Optikusaffektion ist nicht selten, aber diese Störung geht gewöhnlich wieder zurück.

Bei der Lues cerebrospinalis sind ganz vorwiegend zerebrale Prozesse nach den Erfahrungen unserer Klinik in etwa zwei Drittel der Fälle vorhanden (20 auf 32). Dabei überwiegen die endarteritischen Vorgänge sehr stark und verhalten sich zu den meningitischen wie 2:1 in bezug auf Häufigkeit. Zerebrospinale Veränderungen also die Kombinationen sind selten und beruhen in unseren Beobachtungen auf luescher Endarteritis. Ausgesprochen spinale Erkrankungen finden wir noch etwas seltener, sie waren meningitischer Genese.

Bei den Tumoren überwiegt einseitig das Bild des Hirntumors oder des Rückenmarktumors. Bei den Gefäßkrankheiten treten so gut wie immer nur zerebrale Symptome auf. Dies ändert sich aber mit dem Auftreten von Blutungen so daß jetzt sehr starke meningeale Reizerscheinungen ganz besonders bei den Aneurysmablitungen hinzukommen. Muskeldrömungen und pathologische Reflexe.

1. Konstitution Konstitutionelle Momente der Vererbung spielen bei den Tumoren mit Am deutlichsten zeigt sich das beim Gliom der Petina.

Kollege Vogt berichtet mir von einem Literaturfall bei dem in einer Familie acht Kinder dieses Gliom gelitten haben.

Auch für die multiple Sklerose werden in neuerer Zeit konstitutionelle Momente stark herangezogen und der fast nur auf die Jahre 16 bis etwa 40 beschränkte Beginn der Krankheit legt dies außerordentlich nahe. In gleichem Sinne ist wohl das vollständige Fehlen der Krankheit in Japan zu deuten.

Atherosklerosen und Hypertonien durch Arteriosklerosen kommen oft familiär vor. Bei der Lues ist an die kongenital erborbene Form zu denken.

2. **Alter** Die Tumoren treten in allen Lebensjahren auf, die multiple Sklerose fast nie vor dem 16. Jahr und beginnt nicht dem 40. meist mehr. Die Gefäßveränderungen sind höchst selten bei Kindern. Sie finden sich in den mittleren und besonders in den späteren Lebensjahren. Ungefähr das gleiche kann man ausgenommen *Laes congenita*, für die Syphilis sagen.

3. Die Anamnese ergibt für alle hier besprochenen Krankheiten fast immer einen allmählichen Beginn. Aber bei der multiplen Sklerose kommen akute Schübe vor und zwar mitunter als die erste Erscheinung mit Symptomen, die größtenteils wieder zurückgehen. Bei den Hypertomen kann eine plötzliche Blutung die schon längere Zeit vorhandene Krankheit manifestieren. Das gleiche gilt für die Atherosklerose. Auch die *Laes* ist mit ihren Gefäßveränderungen oder meningialen Prozessen schon lange vorhanden wenn sie klinisch durch eine plötzliche Blutung deutlich wird.

4. Begleitkrankheiten können sehr wichtige Anhaltspunkte in der Differentialdiagnose geben und zwar vor allem bei der *Laes* durch die Veränderung der verschiedensten Organe in erster Linie der Aorta und des Herzens. Bei den Hypertomen und Atherosklerosen wird man an Herz und Niere abnorme Befunde finden aber nicht immer in deutlicher Weise.

5. Entzündliche Prozesse fehlen den drei ersten Krankheitsgruppen und sind auch bei der *Laes* nur in sehr chronischer Art vertreten. Man kann daher keine Leukozyten und keine morphologischen Blutbefunde von Belang entdecken, auch Temperaturen fehlen wenn nicht ganz besondere Verhältnisse als Komplikationen hinzukommen.

6. Erscheinungen des erhöhten Hirndruckes werden bei der multiplen Sklerose vermist und vielfach auch bei *Laes* und den Hypertomen sind aber beim Tumor sehr ausgesprochen vor allem als Kopfschmerz, Pulsverlangsamung und Erbrechen und als Steigerung des Liquordruckes.

7. Meningeale Reizerscheinungen mit Veränderungen des Liquordruckes und des Liquors sind beim Tumor besonders der hinteren Schädelgrube mit Nackensteifigkeit vorhanden, fehlen aber der multiplen Sklerose und den Hypertomen und Atherosklerosen und aber als höchst bedeutende Befunde bei den chronischen Leiden oft in starker Prägung festzustellen.

8. Eigentlich zerebrale Zeichen charakterisieren in hohem Maße die Tumoren durch Abnahme der geistigen Fähigkeiten bis zur Apathie und Demenz, epileptiformen Anfällen und vielen Zeichen eines lokalen Reizes oder Funktionsausfalles als Herdsymptome oder Fernsymptome. Bei der multiplen Sklerose treten die zerebralen Symptome meist lange Zeit nicht stark hervor am ehesten noch als Euphorie. Sie sind starker ausgesprochen bei den akuten Schüben der Krankheit mit stürmischem Bild aber derartige Schübe sind recht selten. Bei den zwei anderen Krankheitsgruppen kommen zerebrale Erscheinungen allgemeiner Art sehr oft vor. Später kommt es zu lokalisierten Erscheinungen die namentlich von Gefäßen ausgehen und sich als Apoplexien, Parcien und flüchtige Lähmungen verraten.

Die Euphorie bei multipler Sklerose kann außerordentlich auffällig sein. Eine Patientin mit hochgradiger Gangstörung war ich während vieler Jahre in der Sprechstunde nie anders als lachend ein kolossaler Kontrast zu dem furchtbaren Zustand. Eine andere seit 5 Jahren völlig gelähmte Kranke mit vollständigem Verlust der Sinnesbahn in der unteren Körperhälfte dachte

10 Jahre lang noch an Heilungen und glaubte immer wieder, es beginne das Gefühl in den Zehen wieder

Mittelhirnsymptome kommen bei den Tumoren nicht selten vor und dann vor allem bei der Lues als Erkrankung der Augenmuskulkerne Oblongitiserkrankungen sind bei Tumoren bekannt und bei den Gefäßerkrankungen auch als Thrombosen und Aneurysmen Eine Beteiligung der Basalganglien ist bei allen vier Gruppen möglich aber als große Seltenheit anzusehen mit Ausnahme der Atherosklerose der Art lenticulo opticae und lenticulostriatae von denen aus Erweichungen und Blutungen mit apoplektischem Bilde ausgehen

9 Sehr wichtig ist das Vorkommen spinaler Prozesse, besonders die Stärke ihrer Ausprägung gegenüber den zerebralen und meningealen Die multiple Sklerose erschien in sehr vielen Erkrankungen lange Zeit als ganz oder doch vorwiegend spinale Krankheit Bei Tumoren des Gehirns überwiegen die zerebralen Zeichen bei Tumoren des Rückenmarkes muß ein spinales Bild entstehen Bei den atherosklerotischen Gefäßerkrankungen können doppelseitige Spasmen und Gangstörungen an spinale Prozesse der multiplen Sklerose erinnern Sie sind aber durch doppelseitige leichte zerebrale Prozesse bedingt und finden sich fast immer in den höheren Lebensjahren Schwere Krankheitsbilder als Pseudobulbiparalyse gehen von den Gefäßen der Oblongita aus Spinale Erkrankungen kommen auch der Lues zu sind aber selten Bei allen den hier erörterten spinalen Prozessen ist die Motilität am stärksten beeinflusst durch die Erkrankung der Pyramidenbahn im Rückenmark oder schon im Gehirn Damit entstehen auch die Spasmen die Reflexsteigerungen und die pathologischen Reflexe Die Sensibilität ist viel geringer affiziert recht oft überhaupt nicht oder nur unerheblich Eine Ausnahme machen selbstverständlich die Tumoren des Rückenmarkes

10 Die Beteiligung von Blase und Mastdarm kann in der Differentialdiagnose sehr wichtig sein Die frühzeitige Schädigung der Funktionen im Verlauf der Krankheit und ihr Vorhandensein spricht in erster Linie für multiple Sklerose und kann eines der ersten auffälligen Zeichen sein das in der Regel nicht mehr völlig verschwindet

Blasen- und Mastdarmstörungen sind sohin charakteristisch für Tumoren des Conus terminalis und der Cauda equina und bei spinaler Drucklähmung

11 Das Auftreten von apoplektiformen Erscheinungen kommt gleichfalls bei allen vier Krankheitsgruppen vor Die Erscheinungen sind aber bei der Lues oft recht flüchtig bei der multiplen Sklerose sehr selten häufig und ganz ausgesprochen bei den Gefäßerkrankungen und seltener beim Tumor

12 Die Untersuchung des Liquors ergibt beim Tumor Drucksteigerung sonst aber geringere und ganz verschiedene Veränderungen Bei Verdacht auf Tumor ist der Okzipitalstich viel ungefährlicher als die Lumbalpunktion Bei der multiplen Sklerose ist der Lumbaldruck nicht gesteigert die Zellveränderungen sind gering und unbeweisend aber es kann eine Kolloidreaktion mit Linkszacke (Parenchymtyp) von Bedeutung sein Bei den Gefäßerkrankungen sind keine charakteristischen Befunde zu erwarten aber bei der Lues sind sie derart ausgesprochen daß sie gewöhnlich mit zu den beweisendsten Befunden gehören hauptsächlich die W.R. und die Kolloidreaktionen Dazu gesellen sich oft Zeichen der meningealen leichten Entzündung

13 Radiologische Untersuchungen sind von Bedeutung für die Tumoren speziell die Ventrikulographie und für die Rückenmarkstumoren die Myelographie. Es können aber auch bei der Lues stärkere spinale meningitische Prozesse einen gewissen Stopp herbeiführen wie dies natürlich auch durch andere spinale meningeale Veränderungen geschieht.

So ist in eigener Beobachtung auf eine antihusche Kur die Stopp völlig zurückgegangen und war jetzt in normales Myelogramm vorhanden.

Bei der Lues kann ein Schädelgumma oder die Atrophie der Knochen durch ein Hirngumma einen sehr wichtigen Befund ergeben.

14 Augen Die Veränderung der Optikuspapille ist als Stauungspapille für die Diagnose Hirntumor außerordentlich wichtig, desgleichen als temporäre Ablassung für die multiple Sklerose wie auch S. 655. Aber auch bei der Lues kommen starke Papillenveränderungen wenn auch immerhin nur selten vor. Bei den Gefäßkrankheiten kann der Augenhintergrund starke und für die Diagnose sehr wichtige Gefäßveränderungen und deren Folgen zeigen (darüber s. S. 598).

Gewöhnlich ist die reflektorische Papillenstarre und andere Störungen der Papillenreaktion in der Differentialdiagnose entscheidend.

15 Plötzlich einsetzende Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems beruhen bei den hier erwähnten Krankheiten in der Regel auf Blutungen. Sie sind am häufigsten bei den Gefäßleiden und der Lues, seltener beim Tumor und recht selten bei multipler Sklerose.

16 Praktisch sehr wichtig in der Differentialdiagnose sind die Gangstörungen. Der steife ataktische Gang ist oft die erste auffällige Erscheinung der multiplen Sklerose und es entsteht das sog. Torkeln das manche allerdings nur oberflächliche Ähnlichkeit mit dem Gang des Betrunkenen aufweist. Noch stärker sind manchmal die Gangstörungen beim Tumor mit Fall nach einer Seite ein Verhalten das der multiplen Sklerose nicht zukommt. Bei den Gefäßkrankheiten und der Lues treten Gangstörungen gewöhnlich nach apoplektiformen Insulten auf und haben dann einen ausgesprochen spastischen Charakter mit Circumductio des Beines im Gegensatz zu der geraden Vorwärtswegung bei multipler Sklerose.

Bei der zerebellären Ataxie (Pierre Marie'sche Krankheit) stehen die Herdsymptome des Kleinhirns im Vordergrund also wieder besonders Gangstörungen mit Abweichen auf eine Seite oder Fall nach einer Seite.

Diese Krankheit muß von hereditärer Ataxie der Friedreich'schen Krankheit abgetrennt werden da in den von dieser Heredopathien befallenen Familien immer nur die gleiche Krankheit vererbt wird. Auch der Erbgang bei Friedreich recessiv bei Pierre Marie dominant beweist die grundsätzliche Verschiedenheit.

Die Ähnlichkeit im Auftreten von Kleinhirnsymptomen ist verständlich da bei Friedreich auch die Kleinhirnsseitenstrangbahn befallen ist.

Die zerebelläre Ataxie als Erbkrankheit scheint geographisch sehr lokalisiert und recht selten zu sein während die Friedreich'sche Krankheit weit verbreitet und eine der häufigsten Heredopathien ist.

Befund Nystagmusform Zuckungen bedeutsame, mäßige temporale Abblässung beider Optizi. Bei den Bewegungen Unsicherheit und leichtes Wackeln bei Erreichung des Zieles. Bauchdeckenreflex negativ, Spasmen der Bine Parese der Heber des rechten Oberschenkels. Pathologische Reflexe rechts positiv, Gang starkes Schleifen und Zirkumduktion.

Lumbalpunktion WdR negativ, auffallend tiefe Zacken der Kollidreaktionen von Linkstyp Zellzahl 150/3 Gesamteiweiß 66 mg%, Kaska — Auffällige Erholung auf Massage und Bewegung, Entlassung Zu Hause Ausbildung einer beidseitigen Beinlähmung mehrmonatige Bettlägerigkeit, zur Zeit kann Patientin geringe Gehversuche machen, zeigt Winkrämpfe.

Hier entschied der Verlauf für multiple Sklerose.

Differentialdiagnose zwischen Hemiplegie durch Gefäßaffektion oder durch multiple Sklerose

L. Johann, 37-jährig Erste Erscheinungen 1921 Dünals schon Schwäche im rechten Bein 1923 auch Schwäche im rechten Arm 1929 kann der rechte Arm kaum mehr bewegt werden Später Doppelschen Seit 1934 bettlägerig.

Klinikeintritt 1935 als Hemiplegie.

Befund Schwere Parese des rechten Armes Steifigkeit von pyramidalem Charakter Kräftstellung der Finger, normale Sensibilität Pathologische Reflexe bedeutsam positiv, Bauchdeckenreflex negativ, doppelseitige Interumklammerung horizontaler und vertikaler Nystagmus Sprache langsam, monoton, nicht koordiniert.

Vorübergehende Besserung Verlegung in ein Asyl.

Der frühe Beginn des Leidens mit 21 Jahren, die zahlreichen pathologischen Befunde die für multiple Sklerose sprechen, schließen eine andere Entstehung der rechtsseitigen Hemiplegie aus.

Differentialdiagnose gegen Hirntumor

N. Albert 34-jährig April 1935 Einweisung als Hirntumor Seit 4 Wochen Unsicherheit im Gehen, leichter Schwindel seit 8 Tagen Brechreiz spastischer Gang Babinski positiv kein Trismus, leichter Nystagmus.

Befund Keine Stauungspapillen aber Verdacht auf temporale Abblässung beiderseits Liquordruck nicht erhöht keine Zuckeln für erhöhten Hirndruck bei rachiderischer Untersuchung Jetzt nystagmusform Zuckungen sehr ausgesprochen Bauchdeckenreflexe nur schwach leichte Spasmen der Bine, stark Reflexsteigerung bis zu Klonus Babinski bedeutsam positiv, Zahlenschreiben auf der Haut rechts deutlich schlechter als links sonst keine Sensibilitätsstörungen.

Nach den Befunden liegt Sklerosis multiplex vor.

XVII. Differentialdiagnose der multiplen Sklerose gegen Tabes dorsalis

Im allgemeinen kommt diese Differentialdiagnose kaum in Betracht, nur in ganz besonderen Erkrankungsfällen sind ernstliche Überlegungen nötig wie in der folgenden Beobachtung

D. Angela, 34jährig Juli 1934 Selbststörungen und Schwäche im rechten Bein von neurologischer Seite wird festgestellt. Schlecht reagierende Pupillen, beginnende Muskulardegeneration. Links Fehlen der Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe gestörte Tiefensensibilität. Diagnose: Beginnende Tabes (mit spinalen Läsionen).

Februar 1936 Ausstrichen von Schmerzen von lancinierendem Charakter im linken Arm und linken Bein. März 1936 Klinikaufnahme.

Nystagmusförmige Zuckungen, gute Pupillenreaktion, links Abblässung der Pupillen, recht ebenfalls Verdacht auf temporale Abblässung. Bauchdeckenreflexe negativ.

Beine: keine Steifigkeit und keine Hypotonie, rechts deutliche Abnahme der Kraft für Fuß- und Zehendbewegungen beim Hantackversuch, starke Ataxie. Patellarsehnenreflexe links negativ, rechts schwach positiv. Achillessehnenreflexe negativ. Babinski beidseits positiv. Oppenheim und Gordon etc. etc. positiv. Links negativ. Gang ataktisch.

Lumbalpunktion: WBC negativ, Kolloidalreaktionen normal. Eiweiß nicht vermehrt. Zellzahl 12/3, alle Lymphozyten.

Trotz der fehlenden Achillessehnenreflexe sprechen gegen Tabes die temporale Abblässung, die pathologischen Reflexe, die schwachen Bauchdeckenreflexe und die Spasmen, auch die Befunde der Lumbalpunktion.

Differentialdiagnose der multiplen Sklerose gegen Hirnblutung bei hämorrhagischer Diathese

F. Hedwig, 44jährig, seit 22 Jahren hämorrhagische Diathese, die nach Ulzentfernung seit 2 1/2 Jahren aufgehört hat.

Vor Operation: Leichte Gedächtnisstörung, gesteigerte Reflexe und Babinski rechts festgestellt und auf Hirnblutung bezogen.

Nach Operation: Zunehmende Steifigkeit der Beine, gelegentlich Blasenstörungen.

November 1936: temporale Abblässung, linke Nasolabialfalte verstrichen, untere Bauchdeckenreflexe erloschen, Gang spastisch, Steifigkeit des linken Beines stärker als rechts. Romberg positiv. Stridgang unmöglich. Sehnenreflexe beidseits gesteigert mit Neigung zu Klonus. Pathologische Reflexe beidseits vorhanden, kein Nystagmus. Nachträgliche Angaben ergeben schon vor Operation einmal vorübergehende Amaurose und gelegentlich Doppelsehen sowie gelegentlich Blasenstörungen.

Die S. 57 vorgetragene Auffassung, es handle sich bei den zerebralen Störungen um Hirnblutungen bei hämorrhagischer Diathese, behandelt, muß also korrigiert werden. Es ist als neue, zweite Krankheit eine multiple Sklerose aufgetreten.

Man sieht aus dieser Beobachtung bei einer intelligenten Patientin, wie oft sehr wichtige Erscheinungen, die rasch zur Diagnose multiple Sklerose führen würden, wie vorübergehende Amaurose und Blasenstörungen, von den Kranken vergessen oder dem Arzte nicht mitgeteilt werden.

XXI. Differentialdiagnose der komatösen Zustände¹⁾

Unter Koma versteht man die völlige Bewußtlosigkeit eines Patienten im Gegensatz zu Sopor und Somnolenz. Freilich gehen diese Zustände ineinander über und man spricht auch von *Präkoma*. Die Schlaf-ucht der Enzephalitiker ist kein Koma, denn hier können die Patienten geweckt werden, geben Antwort, fallen aber rasch wieder in ihren Schlafzustand zurück.

Der Arzt kommt erst in den Fall komatöser Patienten zu sehen. Nicht selten sind die Angaben über die Entstehung des Zustandes sehr dürftig, und es muß daher vor allem durch die Untersuchungen gelingen, die Art des Komats zu erkennen. Die Diagnose muß aus therapeutischen Gründen rasch gestellt werden.

In erster Linie kommen komatöse Zustände bei Stoffwechselkrankheiten in Betracht: *Coma diabeticum*, *Coma uraemicum*, *Coma hepaticum*, *Coma hypochloremicum*, dann apoplektiforme Zustände bei Erkrankungen des Zentralnervensystems, ferner Vergiftungen und die schwersten Zustände der Infektionskrankheiten.

1. In der Differentialdiagnose ist selbstverständlich eine gewisse Kenntnis der Vorgeschichte und der Entwicklung des Leidens von großer Bedeutung. Bei Diabetes weiß die große Mehrzahl der Kranken und deren Umgebung von dem Vorhandensein der Krankheit. Gewisse Zeichen, wie der starke Durst und die Abmagerung trotz guten Appetites, sind fast allgemein als Zeichen des Diabetes bekannt und lassen sich in der Mehrzahl der Fälle feststellen.

Ein 50jähriger Knecht wurde eines Morgens tot im Bett gefunden. Da gewisse familiäre Verhältnisse zu Gerede Anlaß gaben, und man sogar an Vergiftung dachte, wurde die Sektion vorgenommen. Im Uterus fundiert keinen Leberenden Befund, aber der Urin der Blase ließ hohen Zuckergehalt erkennen, so daß die Diagnose Tod durch rasch verlaufendes *Coma diabeticum* sicher erschien. Erst nachträglich gab mir die Umgebung des Verstorbenen an, dieser hätte in ganz auffälliger Weise viel Wasser an der Brunnenrohre im Hof getrunken.

Bei den Koma der Stoffwechselerkrankungen sei kurz auf einige wesentliche diagnostische Merkmale hingewiesen.

Das *Coma diabeticum* imponiert in seinem Vollstadium mit dem penetranten Azetongeruch, der großen küßmaulchen Atmung, der allgemeinen Exsikkation der Gewebe, die sich besonders auch durch die Hypotonie der Bulbi kennzeichnet und die meist vorhandene Vasenotose durch mit erhöhtem gefülltem, frequentem Puls.

Im Urin sind Zucker- und Azetonreaktionen stark positiv, im Sediment finden sich reichlich kurze Komazylinder. Es ist zu betonen, daß diese Befunde allein das diabetische Koma nicht beweisen, da auch zerebrale Affektionen zu Glykosurie und infolge längerem Hungern zu Ketonurie führen können. Außer einer vorwiegend azidotischen Form unterscheidet man noch eine mehr

¹⁾ Mit Privatdozent Dr. Rohrer, Oberarzt der Klinik.

kardiovaskuläre Form bei der der Vasomotorenkollaps im Vordergrund steht und eine renale Form mit gleichzeitigen urämischem Symptomen besonders Rest N Steigerung. Der Blutzucker ist bei ausgeprägten Komafällen meist sehr stark erhöht über 400 mg° bis zu 1000 mg° . Die Alkoholvere ist dabei sehr stark erniedrigt und gilt als sehr brauchbares Kriterium für die Schwere des Komas.

Gegenüber dem eogleich zu besprechenden Coma uraemicum ist die Tatsache von Bedeutung, daß sehr häufig die Patellar- und Achillessehnenreflexe vorhanden sind und ohne cerebrale Komplikationen keine pathologischen Reflexe vorhanden sind. Die Feststellung ist wichtig und gelegentlich notwendig um die Differentialdiagnose zwischen diabetischem und hypoglykämischem Koma zu stellen, die unter Umständen gar nicht leicht ist. Man kann nämlich bei raschem Blutzuckersturz unter Insulin mitunter ein hypoglykämisches Koma erleben, solange der Blutzucker noch stark erhöht ist und bei noch vorhandener Glykosurie. Im Gegensatz zum diabetischen Koma zeigen sich bei hypoglykämischem Koma gelegentlich cerebrale Zuckungen mit positivem Babinski und allgemein gesteigerten Reflexen. Außerdem ist der Puls meist gut gefüllt und die Patienten schütten sehr stark und zittern.

Uraemische Patienten im Koma zeigen meist eine bläugelblich fahle Gesichtsfarbe, der Koetor ex ore ist ausgesprochen urämisches, die Haut ist trocken, spröde, zeigt oft Ekzeme. Der Puls ist gespannt, der Blutdruck stark erhöht (nur in finalen Stadien mehr nicht), der Urin ist auffallend hell, das spezifische Gewicht niedrig um 1010 (sofern es sich nicht um eine akute Glomerulonephritis handelt, die meist mit Anurie oder Oligurie einhergeht), der Nachweis von Albumen und Zylindern ist zwar meistens möglich, differentialdiagnostisch aber ohne größere Bedeutung. Die Reflexe sind ganz allgemein gesteigert, die Muskel-erregbarkeit ebenfalls, pathologische Reflexe deuten auf apoplektische Komplikationen. Sehr wichtig ist der Fundusbefund einer Retinitis albuminurica. Bestätigt wird die Diagnose durch die Serumwerte der Rest N Erhöhung, die Werte von $2-300 \text{ mg}^{\circ}$ erreichen kann und durch die Erhöhung der Xanthoproteine, der Harnsäure und damit stark herabgesetzte Alkoholvere.

Einigen letzten Hinweis verdient ferner das Coma hypochloroemicum (siehe auch S. 663). Anamnese und dabei von Bedeutung, große Flüssigkeitsverluste durch anhaltendes Erbrechen oder profuse Durchfälle. Der typische Krankheitsbild zeigt eine Mischung von urämischem und toxischem Symptomen. Der Rest N ist erhöht, der Natriumspiegel im Serum in charakteristischer Weise erniedrigt. Die Austrocknung des Körpers erreicht oft exorbitante Grade. Gegenüber rein urämischem Zuständen ist das Fehlen eines erhöhten Blutdruckes wichtig, ferner findet man meist einen erhöhten Hämoglobingehalt und eine Polyglobulie als Folgen des Wasserverlustes, während bei Nephrosklerosen gerade die Anämie charakteristisch ist.

Die Reflexe sind gesteigert, häufig ist ein positiver Chvostek, gelegentlich charakteristische Pfotenstellung vorhanden. Ausdruck der Hypokalkämie bzw. der Alkalose.

Im Coma hepaticum weist die meist vorhandene, oft aber nur schwach ausgeprägte Gelbsucht auf die zugrunde liegende Leberaffektion hin. Der Ikterus ist fast regelmäßig vorhanden, wenn primär eine Leberzirrhose oder eine Metastase einer Vorliege, meist auch bei toxischen Hepatopathien, wenig ausgesprochen kann der Ikterus im Beginn einer akuten gelben Lebertrophie

Sektion: chronische indurative Lungentuberkulose Kehlkopf- und Darmtuberkulose Leberzirrhose. Keinerlei pathologische Befunde der Nebennieren.

Die Lokalisation der Pigmentation betrifft vor allem jene Teile, die einem Druck ausgesetzt sind: die Hautfalten der Hände, die Achselhöhlen, die Mamillen, die Leuca alba, das Skrotum, die Nabelgegend und nur selten den Nagelfalz.

Der Arzt denkt an Addison in erster Linie bei abnormen Pigmentationen. Es kommen daher alle andern Krankheiten mit Pigmentationen in Differentialdiagnose. Man wird aber schon in der Art der Hautfärbung gewisse Unterschiede feststellen, indem beim Addison in schweren Fällen die Farbe immer mehr eine sepiabraune ist, wie das bei den übrigen Arten der Pigmentation nicht vorkommt. Im Beginn freilich ist die Färbung noch hellbraun, kann rasch auftreten und rasch an Intensität zunehmen.

Die größten Schwierigkeiten bietet gelegentlich und in nicht wenigen eigenen Beobachtungen die Abgrenzung des Addison gegenüber perniziöser Anämie, besonders auch bei Sprue. Thomas Addison hat selbst zuerst die beiden Krankheiten vermischt und erst später in seinem prächtigen Werk geschieden, und zwar erst durch die Sektionsbefunde. Es erscheint auch unzweifelhaft, daß bei der Perniziösen Nebenniereninsuffizienz bestehen kann. Im übrigen sind aber die Krankheiten heute durch den blauen Blut- und Knochenmarksbefund leicht zu trennen und ebenso durch den Erfolg der Lebertherapie bei der Perniziösen. Die große Mehrzahl der Addison-Erkrankungen zeigt übrigens in eigenen Beobachtungen keine Anämie.

Eine weitere Differentialdiagnose wegen der Pigmentationen kommt namentlich auch bei schweren Kachexien und schweren Tuberkulosen in Frage, besonders in den Endstadien. Die Pigmentation ist jedoch gewöhnlich nach der Lokalisation leicht zu trennen. Sie besißt bei den Kachexien der Tuberkulose und des Karzinoms ziemlich gleichmäßig die Haut des ganzen Körpers. Vor allem aber sind die Schleimhautverfärbungen für Addison charakteristisch, in erster Linie diejenige der Wangenschleimhaut gegenüber den Backenzähnen und auf der Zunge. Solche Schleimhautpigmentationen, die fleckweise auftreten, kommen außer bei Morbus Addison kaum je vor, einzig bei der Sprue-Perniziösen werden sie auch beobachtet, aber doch nur sehr selten.

Es ist allerdings zu sagen, daß die Pigmentationen beim Addison auch wenig ausgesprochen selbst jahrelang fehlen können, aber mitunter plötzlich, wenn auch nicht intensiv, auftreten. Noch eigenartiger ist die Erfahrung, daß ganz starke Addisonpigmentation wieder vollständig zurückgehen kann, wie in folgender eigener Beobachtung:

Z. Vinzenz, 30jähriger Kutscher.

1922 allmählich zunehmende Müdigkeit und diffuse und fleckige Pigmentation, besonders ausgeprägt in den Falten der Achselhöhlen und der Leisten, auch im Bereich einer alten Appendektomnarbe, sowie an den Stellen, wo die Hosensträger aufliegen. Gewichtsunabnahme 15 kg.

1923 finden ordentlich, kleine Befunde radiologisch in der linken Lungen-
kanal

stark abgenommen, ist typisch, aber nur an den Mundlippen und an den Enden von zwei früheren Schröpfköpfen vorhanden, in der Mundhöhle nicht mehr. Der Handdruck ist sehr kräftig. — Bei 6000—7000 Leukozyten $34\frac{1}{2}\%$ Lymphozyten

1924 Im April völlig arbeitsfähig Wohlbefinden

■ Juli 1924 klinische Demonstration als Addison bei dem die sehr starken Pigmentationen völlig zurückgegangen sind und jetzt volle Arbeitsfähigkeit besteht

1925 6 Mai Befinden gut keine Pigmentation rote Zellen 48 Millionen weiße 5200 mit $41\frac{1}{2}\%$ Lymphozyten

In den ersten Tagen des Juli angeblich nach großer Mahlzeit enorme Müdigkeit und plötzlicher Tod am 8 Juli 1925

Sektion deutliche Hautpigmentation In beiden Lungenspitzen schiefrig indurierte Herde völlig abgegrenzt Verkalkter Primärherd am hinteren Rande des rechten Oberlappens mit zugehörigen Lymphsträngen und völlig verkalkten Lymphdrüsen Auch im linken Unterlappen kleiner verkalkter Primärherd Thymus sehr groß ebenso Follikel und Payrsche Plagues im Darm Linke Niere zahlreich zum größten Teil verkalkte tuberkulöse Herde und einige tuberkulöse Kaverne Die Niere ist geschrumpft Rechte Niere bedeutend vergrößert mit kirsch kerngroßem kavernem Herd und einer haselnußgroßen tuberkulösen Kaverne — Nebennieren beiderseits vollkommen verkast

Auch bei Zirrhosen namentlich Pigmentzirrhosen kommen addison ähnliche Pigmentationen vor Sie sind bei der Bronzekrankheit allerdings viel mehr rauchfarben und nicht sepia Braun Die Erkennung der Zirrhosen wird nach den allgemeinen diagnostischen Momenten in der Regel nicht schwer sein besonders sind die Leber Milz und Blutveränderungen ganz andere als bei Addison und es wird der Bilirubinspiegel bei den Zirrhosen gewöhnlich hoch Abnorme Hautfärbungen finden sich dann ferner bei Pellagra jedoch gehen hier der Verfärbung Erytheme namentlich an den Händen voraus und es zeigen sich psychische Veränderungen Lahmungen und Verschwinden der Patellarreflexe

Bei der Porphyrie kommt es ebenfalls zu erheblichen Pigmentationen aber dann gewöhnlich auch zu neuritischen Prozessen und Lahmungen zu enormer Verstopfung und Bauchschmerzen

Die Arsenmelanose ist in der Regel leicht zu unterscheiden Sie zeigt keine Mukosaeflecken und der Arsengebrauch ist leicht nachweisbar

Bei Basedow kommt in Endstadien schwerer Fälle gelegentlich ein addisonähnliches Bild vor mit stärksten Pigmentationen In eigener Beobachtung waren aber die Nebennieren makroskopisch nicht verändert und auch mikroskopisch nur in uncharakteristischer Weise

Das Hypernephrom kann gleichfalls etwas Pigmentation und einzelne Züge der Addisonkrankheit aufweisen aber die Flecken finden sich gewöhnlich nur am Abdomen als linsengroße dunkle Punkte

Endlich ist noch der Vagantenhaut zu gedenken die oft auch Pigmentationen aufweist

Wenn die Differenzierung der Pigmentationen Schwierigkeiten bereitet so muß nach den übrigen Erscheinungen der Addisonischen Krankheit gesucht werden also vor allem nach niedrigem Blutdruck weichen Puls niedrigem Blutzuckerwert und besonders auch nach dem Vorhandensein von Magen Darmerscheinungen starken Durchfällen und Erbrechen mit Peritonismen ■ 310 so daß ein Teil der Addisonerkrankungen von den Ärzten oft längere Zeit als Magen Darmkrankheit angesehen wird Von besonderer Wichtigkeit ist ferner der Nachweis der großen Muskelschwäche doch kann diese trotz des Endstadiums eines Addisons vollkommen fehlen Wegen des starken Gewichtrückganges und der Muskelschwäche sowie allerlei anderer

auch Schluckbeschwerden und Tumormetastasen, hauptsächlich in den Knochen, zur richtigen Diagnose führen können. Auch ist in diesen Fällen der Kropf hart, aber in starker Zunahme begriffen. Freilich gibt es davon auch Ausnahmen (siehe Beobachtung S. 124), bei der die Schilddrüse nicht gefühlt werden konnte, wohl aber der ganze linke Leberlappen voll Metastasen war und bis zur Symphyse hinunterreichte.

Hypothyreotische Zustände kommen bei zahlreichen Erkrankungen der Schilddrüse und der inneren Organe vor, so in erster Linie bei Myxödem und bei der mongoloiden Idiotie, bei der aber noch ganz andere, offenbar zerebrale Prozesse vorliegen.

Die Hypothyreosen fallen vor allem auf durch ihre geistige Stumpfheit und ihr Zurückbleiben in der geistigen Entwicklung, dann durch ihren kleinen Wuchs, die Tatzenhand, die breite Zunge, den meist offenen Mund, breite rissige Nägel. Sehr häufig besteht Anämie mit Lymphozytose, Fehlen von Schweiß, trockene Haut, die stark abschupft mit teigiger Beschaffenheit bei Myxödem, namentlich auch als sog. Myxödemknötchen über den Schultern. Radiologisch fällt die langsame Verknöcherung auf. Der Grundumsatz ist deutlich herabgesetzt, die Blutviskosität (Curschmann) liegt an der oberen Grenze der Norm oder ist gesteigert. Von großer Wichtigkeit ist oft der überraschende Erfolg der Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten.

Schwierig ist die Beurteilung leicht ausgesprochener Formen von Hypothyreosen, bei denen das Myxödem fehlt und alle Erscheinungen nur in abgeschwächter Form auftreten. Hier entscheidet vor allem der therapeutische Erfolg.

III. Differentialdiagnose zwischen Kretinismus mit Idiotie und Hypothyreosen nichtkretinischer Genese

Die Differentialdiagnose ist im allgemeinen leicht durch die große Zahl der für Kretinismus beweisenden Erscheinungen in speziellen Fällen aber schwierig und erst aus dem Verlauf aller Störungen innerhalb einer Reihe von Jahren zu entscheiden. Die Ursache liegt darin, daß die verschiedenen Erscheinungen des Kretinismus sehr stark dissoziiert auftreten können und man mit fast monosymptomatischen Formen zu rechnen hat, so daß man auf alle Symptome des Kretinismus prüfen muß.

Der voll ausgeprägte Kretinismus zeigt

1. Gehirnstörungen mit Idiotie und histologischen Veränderungen der Hirnrinde
2. In fast der Hälfte der Fälle Hörstörungen. Bei den früh auftretenden Hörleiden liegen zerebrale Störungen vor. Bei später auftretender Schwerhörigkeit kommen periphere Verdickungen im Mittelohr in Betracht. Ob es monosymptomatische Formen des Kretinismus allein mit Schädigung des Gehörs gibt, ist noch unbewiesen.
3. Hypothyreosen mit histologischen und funktionellen Veränderungen der Schilddrüse und stets gleichzeitig mit Vergrößerung des Vorderlappens der Hypophyse und Vermehrung der Hauptzellen. Es sind ferner gleichzeitig beteiligt die Keimdrüsen ebenfalls im Sinne der Hypofunktion. Es fehlen aber klinisch und histologisch Veränderungen der Nebenschilddrüsen, der Zirbeldrüse und des Pankreas. Es ist also immer nur ein Teil des Ringes der innersekretorischen Organe und stets der gleiche Teil betroffen.

Als Folge dieser innersekretorischen Veränderungen trifft man das charakteristische Zurückbleiben des Längenwachstums mit verspätetem Auftreten der Knochenkerne, die kurzen und plumpen Knochen, die Hemmung in der Knochenmarksfunktion und der Blutbildung und häufig Anämie. Ferner ist charakteristisch der träge Stoffwechsel mit Herabsetzung des Grundumsatzes, die Veränderung der Haut mit dem Symptom des Myxödems. Dieses zeigt sich in der eigenartigen Schwellung der Augenlider, des Gesichts, des Handrucksens, des Fußrucksens und der Myxodemknoten über der Klavikula. Bei kropfigen Kretinen ist das Myxodem nur in der Jugend vorhanden und geht später ganz zurück, ohne Hautveränderungen zu hinterlassen, offenbar dadurch, daß eine gewisse Erholung in der Tätigkeit der Schilddrüse eingetreten ist. Bei nicht kropfigen Kretinen entsteht aber aus dem Rückgang des Myxödems die welke und runzlige Haut.

Für die Differentialdiagnose zwischen Kretinismus und anderen Formen der Idiotie muß in erster Linie daran festgehalten werden, daß Kretinismus

- Arsen Pigmentationen 687
 Arsenicuriis 642 664
 Arteriosklerose 547 554 561, 564 565
 598 599 600
 Arthritiden
 — Differentialdiagnose durch Fkg 519
 Arthritis gonorrhoea 484 486
 — Differentialdiagnose bei Herzleiden
 511 512
 lueca 484
 bei Sepsis 487 488ff
 tuberculosa 485
 Arthritismus
 — bei Collitis gravis 495
 bei Enteritis 485
 bei Ruhr 495
 Arthronosis deformans 486 490 678
 Arzneimittelxanthoma 432 454
 Aschoffsche Knotchen 509
 Asthma E
 bronchiale 308ff
 cardiacale 531
 cerebrale 531 602
 und Habitus 301
 und Vererbung 351
 Azotica 155 319 320
 Ataxia cerebellari 163
 hereditaria 605 625ff, 647 663
 — bei Kleinhirnanfektionen 603
 Typus Wertheimann 627
 Atherosklerose
 — der Fußgefäße 643
 der Hirngefäße 625 646 660ff
 — der Lungengefäße 533
 der Nierengefäße 507
 Atrioventrikulärer Block Vorkommen
 520 Abb
 Atrophia musculorum progressiva 607
 Auerstabchen 63
 Augenhintergrund bei
 bei Gefäßkrankheiten 598
 — bei Nierenleiden 598, 599
 Augenmuskellähmungen 633
 — bei Parkinsonismus 633
 Autointoxikation 323
 Avitaminosen 3
 Ayerzasche Krankheit 533
 Azidosen
 — mit Eiweiß im Urin 578
- B
 Bakteriämie 435
 — bei Verdacht auf Endocarditis lenta
 435
 Bakterientypen 419
 Ballotement rénal 582
- Bingsche Krankheit 69 74 448—449
 456ff 457 464 465 471 475
 476
 Bintscher Symptomenkomplex 8 13,
 Barbitursäurepräparate 98
 Basalganglienneuritis 632ff 636
 Basedow 2 4 563 687 691
 — Differentialdiagnose gegen andere Hy-
 perthyreosen 692 693
 — Differentialdiagnose gegen Herzleiden
 692, 693
 — Differentialdiagnose gegen Psycho-
 neurosen 693
 — Differentialdiagnose gegen vegetative
 Neurosen 691
 — Formes frustes 692
 Bechterewsche Krankheit 489 638
 Bähringeneurosen 4 640ff
 — Differentialdiagnose gegen organische
 Affektionen 649ff
 Baktappendizitis 291
 Belastungsschmerzen 489
 Benzene Jodische Eiweißkörper 500
 Benzidinprobe
 — im Stuhl 269
 Benzin 53 94
 Benzol 24 53 94
 Beriberi 21, 607
 Beriberherz 510 611
 Beschwerden, statische 4
 Betriebsstörungen 4
 Bierherz 512
 Bilare Zirkose 210
 — nach Cholangitis 188
 Bilirubinbelastung 160
 Bromit 43 98
 Bromitsaum 18
 Bromitgiftung 18
 Blackwellin 585, 589
 Blasen tuberkulose 577, 582 588
 Blase
 — ohne Anamnese 4
 Blei 24
 Bleikolik 9 199 254 Abb
 — Schmerzen bei 223
 Bleimere 566 591
- Blutdruckprüfung 517
 Blutdrucksteigerungen 567
 Blutgefäß Palpation 550
 Blutungen
 — abdominale 230ff
 — bei großen Milztumoren 50
 — bei Leberzirrhose 1
 — bei leukämischen Affektionen 50

Blutungen, mechanisch bedingte 50
 — nichtkapillare 50
 — bei Ulkus 1
 — zerebral 611 ff.
 Blutungsanomalie 23
 — intestinal 41
 Blutungszeit 56
 Blutverlust 24
 Blutzucker 2
 Blutzuckerkurven
 — bei Pankreasaffektionen 341 Abb
 — bei Sprue 341
 Blutzylinder im Harn 574
 Boeck'sches Sarkom 364
 Botulismus 624
 Bradykardien 520
 Bronchialatemen physiologische 402
 Bronchialdrüsentuberkulose 90 390 396
 Abb
 Bronchiektasen 378 ff.
 Bronchiolitis obliterans Röntgenbild und
 367
 Bronchitis 6 311 ff.
 — bei akuten Infekten 314
 — bei Bronchiektasen 6 15 310
 — nach Erkältung 354
 — nach Gasvergiftung 350
 — bei Herzinsuffizienz 350
 — als initiales Zeichen einer Lungenkrankheit
 431
 — bei Niereninsuffizienz 356
 paratyphosa 469
 bei Silikose 356
 — typhosa 459 462
 Bronchopneumonie 360
 — hamorrhagische bei Grippe 374
 mitale 374
 — und Pneumokokkentypen 360
 Bronchostenose 377 ff.
 — bei Lungentumor 393
 Bronchuskarzinom 346
 Bronzediabetes 340
 Brown Squard'scher Symptomenkom-
 plex 630
 Bulbarparalysen 647
 Burger'sche Krankheit 550 585 593 599,
 645
 — Differentialdiagnose gegen Raynaud
 im Ekz 519

C

Caput Medusae 155
 Cardiac noir 224
 Cauda equina Affektionen 662 677
 Tumor 662 677
 Charcot'sche Trias 637 668
 Cheyne Stokes Atmen 571
 Chloridwerte im Serum 569

Chloridwerte bei Nierenleiden 569
 Chloroleukämie 604
 Chlorom 91
 Chlorose 4 22, 27, 42, 58 94
 — allgemeine Symptome 25
 — Differentialdiagnose der 42
 Ödeme bei 26
 — Thrombosen bei 26
 Cholangitis 182, 187 ff., 193 194 471, 476
 149 Abb 189 Abb, 189 Abb, 190 Abb
 — und Pankreasaffektion 189
 Choledochuskarzinom 189 Abb
 Cholelithiasis 195
 und Tumor, Differentialdiagnose der
 195
 Cholera 432
 Cholecystitis 182 193 194 191 Abb,
 194 Abb
 und Cholangitis Differentialdiagnose
 der 193
 Cholezystographie 169
 Cholezystopathien Differentialdiagnose
 gegen Ulcus ventriculi 273
 Chorea 8
 Huntington 132 ff 605
 minor 565 605 632 ff
 postapopleptica 636
 praepopleptica 636
 Colitis 3 23
 gravis 327
 membranacea 331
 spastica 223
 ulcerosa 63
 Coma diabeticum 678 684 311 Abb
 — hepaticum 144 678—694
 hypoglycaemicum 603 679
 uraemicum 603 678—694
 Cor bovinum 535 540, 558 535 Abb
 Cor juvenis 511
 Corpus striatum Krankheiten im II
 Courvoisier'sches Zeichen 181 181
 Crenae der Milz 127
 Cushing'sche Krankheit 533 698 699
 Cystitis haemorrhagica 587
 tuberculosa 574

D

Dermangiol 330
 Darmblutung II
 mit Fiebern 426 427
 Darmdivertikel 23 271 325 334
 Darmerkrankungen 321 ff
 Darmerscheinungen bei Anämien III
 Darmgrippe 431 432
 Darmanfarkt 294 ff
 Darmvagitation 325
 Darmkolik 199

- Koagulationsband nach Weltmann 420
bis 421
Kohlenoxydvergiftung 636
Kollargol 53
Kolloidreaktionen 615 662 615 Abb
Koma-Zustände 674-684
— Atemluft 681
— Definition 678
— bei Herzinfarkt 681 684, 684
— bei Infektionskrankheiten 681
— bei Vergiftungen 680
Vorkommen 678
Vorkommen in den Altersklassen 681
bei zerebralen Insulten 680
Kompressionsmyelitis siehe Drucklähmung
Kompressionsphänomene des Liquors 628
Konstitutionelle Probleme in der Differentialdiagnose der Anämien 26
Kopfsch, heftiges 675 676
Kornealring Fleischer Kayser 1 3 209
Koronares spitzen T 523 525
Koronarinsuffizienz 517 524 525 526
Koronarsklerose 226 555 225 Abb
Korrelationsstörung 3
hormonal 20
Kottumor 334
Kovitis 638 644 892
Krankheitsbegriffe
unklare 7
Krankheitsstatus
unspezifischer 5
Kretinismus 1
— mit Idiocie 69
Kreuzschmerzen Phänomene 403
Kriegscephalitis 569 574 601
Kropfherz 511 512 550
Kugell Herz 540 Abb
Kugelzellen 2 22 24
Kugelformung 5 27 38 34 36 38

L
Landrysche Paralyse 619 623 638
Laparoskopie 164
Lateralsklerose 604
amytrophische 625
Lävuloseprobe 160
Lawrence-Biedische Krankheit 697
Leber
Abzug 169
Beziehungen zu Gehirn 145
Beziehungen zu Knochenmark 145
Beziehungen zu Milz 145 153
Beziehungen zu Pankreas 156
Dystrophie 184 186 Abb
Dystrophie und Miltonsche Probe 184
Dystrophie bei Pilzvergiftung 186
Leber 1 chinokokkussiehe auch Echino-
kokkus der Leber
— Form 149
— Funktionsproben 160
— Gr B 147
— Insuffizienz 53 144
— Insuffizienzerscheinungen Differential-
diagnose 144ff.
— Karzinom 148 Abb 150 Abb 151
Abb 154 Abb, 307 Abb
— Karzinom Blutung in die Bauchhöhle
307 Abb
— bei Karzinom der Papilla Vateri
179 Abb
— Konsistenz 152
— Krankheitsübersicht der 164f
— Oberfläche 152
— Prozesse, Lebere 207 213 214 21,
212 Abb
— Puls positiver 636
— Rand 151
— bei Sarkaraktus 176 Abb
— Syphilis 8 207, 212 213 215 214 Abb
— Veranlassungen bei Anämien 30
— Vergrößerung bei hamolytischer An-
ämie 61
— Verletzungen Differentialdiagnose
der 202
— Zellschädigung 422 (Koagulations-
band)
Leberzirrhose 23 24 64 203ff., 207ff.,
204ff., 512 534 555 559 203 Abb
— und Adenome 209
und Alter 146
und Blutbefund 204 209
Differentialdiagnose 207
und Galaktoseprobe 204
mit hohem Farbindelex 35
und Ikterus 205
— und Knochenmark 206 209
— und Leberkarzinom 207
— Lebere 212
und Milztumor 209 209
Pigmentation 657
und Senkungsreaktion 204
— und Takataprobe 158
Leberdrüse 491
Lebensschmerzen 638-642
Lepra 70
Leptomeningealinfektion 656
Leukämie 20 24 54 60ff., 79 80 83
— akute 3 83
— Differentialdiagnose gegen Dystro-
fie 83
— Differentialdiagnose gegen lymphatische
Reaktionen 184
— Differentialdiagnose gegen Myeloid-
ämie 200
— sog kongenitale 68

- Leukämie lymphatische 11 94
 — myeloische 94
 — und Niere 561 562 563
 Leukämische Nierenveränderungen 17
 Leukozytenkurven
 — bei Milartuberkulose 421 Abb
 — bei Typhus 420 Abb
 Linitis plastica 267
 Linksüberwiegen im Hg 521 522 Abb
 Linksverschiebung der Leukozyten 14
 Lipodnephrose 564 566 568 594
 Lipomatoses III
 Lippenfunkteln 416
 Little'sche Krankheit 625
 Low voltage 526
 Lues
 — der Aorta III 502 511 541 554
 — apoplektiforme Insulte 664
 — cerebrospinalis 660 ff
 — Differentialdiagnose gegen multiple Sklerose 665
 — Differentialdiagnose gegen Paralyse 666
 — Gangstörungen 663 665
 — Gefäßaffektionen 554 663 667
 — der Knochen 502
 — Kollateralkreaktionen 662 664
 — Lahmungen Differentialdiagnose gegen Atherosklerose 664
 — der Leber 8 207 212 213 215 214 Abb
 — Liquorbefunde 664
 — Liquorreaktionen 665
 — der Lunge 371 377
 — des Magens 283
 — meningiale Lahmungen 664
 — meningiale Symptome 666 664
 — der Niere 597
 — Wassermannreaktion 664 673 674
 Lumbago 4 639 ff
 Lungen
 — Abszeß 3 379 ff
 — Blutung siehe unter Hämoptoe
 — Gangrän 379
 — Infarkt 15 376
 — Infiltrate 376 ff, siehe auch unter Pneumonie
 — Infiltrate mit Blut eosinophilie 383
 — Infiltrate bei Gasinhalation 371
 — Infiltrate hilusnah 363 392
 — Infiltrate und konstitutionelle Momente 338
 — Infiltrate mit langsamem Rückbildung 371
 — Infiltrate metastatische 371 377
 — Infiltrate bei Silikose 371
 Lungenatelektasen 361
 Lungeninfarkt
 — Differentialdiagnose gegen Herzinfarkt im Hg 526
 Lungenkarzinom
 — und Lungenangran 383
 — und Mantelpneumonie 383
 — und Periterguß 383
 Lungenkavernen
 — durch Abszesse 365
 — bronchiektatische 364
 — bei Chlokokkus 384
 — durch Gangrän 368
 — bei Hamaton 364
 — bei Silikose 368
 — tuberkulose 368
 — bei Tumoren 368
 — bei Zysten 368
 Lungenodem 362 536 363 Abb
 — perakut hämorrhagisches bei Grippe 374
 Lungenstauung 376 374 Abb 373 Abb
 Lungentuberkulose
 — allgemeine Erscheinungen bei 393 397
 — beginnende 385 401
 — und Blutbefund 392 f
 — und Globulinwerte 392
 — und Konstitution 394
 — und Nierenschädigungen bei 394
 — psychische Veränderungen bei 394
 — und Senkungsreaktion 392 393 Abb 399 Abb
 — und Silikose 403
 Lungentumoren 3 380 ff
 — benigne 381
 — initiale 382
 — und klinisches Bild 382
 — metastatische 385 394 Abb
 Lymphadenose 73 91 70 Abb 92 Abb
 — Blutbefund 63
 Lymphangiom 91
 Lymphatische Reaktion 64, 101
 Lymphdrüsen karzinomatös 92 Abb
 Lymphdrüsenaffektionen 69 ff
 Lymphdrüsenanschwellung
 — bei Angina 106
 — entzündliche 84
 — generalisierte 83
 — bei Leukämien 61
 — bei Malaria 454
 — tuberkulose 75 441 425
 Lymphdrüsentuberkulose 471 473 Abb
 — bei Anämien 39
 Lymphoepithelialer Tumor 79 Abb
 Lymphogranulom 4 18 58 69 72 73 75 77 79 80 81 84 87 91 415
 — abdominale Form 82 471 476
 — abdominale 79 82 731
 — der Knochen 486
 — und Lungentuberkulose 403
 — der Lymphdrüsen 85 86
 — des Magens 240

- Portal- Stenose 554 559
 Positionslinien 522 Abb
 Postneuralgetische Zustände 615, 636
 Praecoxia diabetica
 Peritonien bei 310
 Priapismus 554
 Priapismus bei Leukämie 62
 Proktitis 335
 Prostataaffektionen 565 566 567 585
 586
 mit Rückenschmerzen 634ff
 Karzinom 494 503
 Prostatakarzinom 563 564 571 585
 790
 Prostatitis 560 588
 Prurigo 80
 Pseudobulbiparalyse 602
 Pseudocroup 7
 Pseudoleberrkrankung perikarditische 167.
 512 575 577
 Pseudosklerose 634
 Differentialdiagnose gegen multiple
 Sklerose 637
 Pseudotuberkulose 629
 diagnostica 643
 Pseudotuberkulose 7
 Pseudotumor 566 602
 Pseudosklerose 496
 Psittakosis 361 442 449
 Psychiatrie
 Differentialdiagnose gegen organische
 Affektionen 619ff.
 Pulmonal-tuberculose 544 545
 Pulmonalton 538
 Puls
 differentialdiagnostische Verwertung
 bei Fieber 425
 Veränderungen 537
 Pulsus alternans 537
 bignus 537
 paradoxus 537
 Pulsionsdivertikel der Speiseröhre 503
 508
 Pupillenstörungen 622 623 633 636
 Purpura
 abdominalis Henoch 51 52
 anaphylaktische 51
 bei Leukämie 52
 Majocchi annularis 51
 durch Medikamente 51
 rheumatica 57
 senilis 57
 simplex 57
 thrombocytenica 57
 vaccinalis 51
 virescens 57 58
 Pyelitis 15, 415, 503, 584 586 591 592
 pyelonephritica 578
 pyelonephritica 578
 Pyelonephritis 572
 Pyelonephritis bei Peritonien 241
 Pylorus-tuberculose 603 274 Abb
 Pyrophosphor 577, 579 582 586
 Pyramiden 99
- Q**
- Quackallur 24 53 99
 — Vergiftung 18
 Querschnitt-affektion des Rückenmarks
 630
 — Kompressionsphänomen im Liquor
 629
- R**
- Rachitiserkulos 96 Abb
 Rachen-entzündlichkeiten im Auftreten
 der Anämie 27
 Rachen-tuberculose 519 550 645
 Rachen-tuberculose des Larynx
 — Vorkommen 521, 522 Abb
 Rachen-tuberculose nach Neurofibromatose
 669
 — mit Hirntumor 676
 Reflex, pyelonephritischer 572
 Refraktionen
 — der Linsen des kardiologischen Appa-
 rates 4
 Reizungssystem
 — Anomalie im 526
 Reizmagen 256 277
 — Differentialdiagnose gegen Ulcus 277
 Rektumkarzinom 333 334
 Rektosklerose 475
 — Parac 535
 Relaxatio diaphragmatica 545
 Retention-geicht 566
 Retikulose 54, 69 138
 Retinitis
 — albuminurica 507, 546 547 599
 — angio-pastica 547, 567, 599
 — haemorrhagica 547
 — sternifig 599
 — vasculosa 547, 567, 599
 Retothelarkom 70, 91
 Retroperitoneale Tumoren 570, 582 583
 — Verdrängung von Niere und Ureter 570
 Rheuma 4
 — Muskelrheumatismus 4
 Rheumatismus verus 62 425 459, 478ff
 509
 — und Chorea minor 632
 — I kg 519
 — (Herz) 511 512
 Rheumatoid 478ff
 Rivalteraktion 16

Rosenlen

- bei Paratyphus 469
- Rubeola 61, 69 80, 451—454
- Differentialdiagnose 460
- Rubinikterus 171
- Rückenmarkstumor 631, 660
- Rückenschmerzen
 - Differentialdiagnose 639—642
 - lokale Befunde 495
- Ruhr 432
- Rundherde 366

S

- Schwarzau 24 99
- Ikterus 215
- Sanduhrmagin 266
- Saponin 24
- Sarkom 3 99
- systematisiertes 3
- Scharlach 451—453
- Differentialdiagnose gegenüber Arznei-
exanthemen 452
- und Diphtherie 454
- Herz 511
- Niere 560
- Schenkelblock im Fkg 525 526
- Schlafkontrollen 653
- Schlafkrankheit siehe Incephalitis epi-
demica
- Tubinger 636
- Schmerzen
 - abdominelle 3
 - pleurale 411
- Schminkeische Tumoren 99
- der Tonsillen 98
- Schnurleber 168 Abb
- Schrammsche Spalte 565 585
- Schlehdreiecke Krebshaare 263
- Schrumpfniere 548 564 565 566, 567
568 578 591 592, 596, 597
- Differentialdiagnose zwischen Arterio-
sklerose und sekundärer Schrumpf-
niere 596 599, 600
- juvenile 599
- Schüller Christianische Krankheit 137
- Schüttelfrost II
- bei Leberaffektion 157
- Schüttellähmung 605 632ff
- Schwangerschaftsniere 597 598
- Schwarzwasserfieb 1 474 475
- Schwüren 543
- palpable 539
- Seminome 585 580 Abb 581 Abb
- Senkungsabszesse 87 493 495 496 497
592
- an der Beckenschaukel Differential-
diagnose 496
- der Brustwirbelsäule 496
- Senkungsabszesse der Halswirbelsäule 496
- des Mediastinums 496
- spastische abdominale Zustände bei
497
- versteckte 15
- Senkungsreaktion 13ff., 420 421
- und Anämie III
- bei Arthritis 10
- für Beurteilung der Entzündung 13
- und Gallensäuren im Blut 13
- und Globuline 13
- bei Intoxikationen 13 17
- bei Karzinomen 13
- bei Knochenmarksprozessen 13
- bei Leberaffektionen 158
- bei Lungentuberkulose 392
- bei Polyglobulie 13
- bei Silikose 15
- und terminale Tuberkulose 13
- Sepsis 5 15 23 53 62 422 (Koagula-
tionsband) 456ff 457 458, 459
- abgeschwachte Formen 438 439
- chronische 422 435—437, 437 Abb
- ex angina 436
- orale 15
- perakuta 444
- tuberculosa 439
- Septum ventriculorum
- offenes 544 545
- verumgewanderte bei Leberaffektionen 158
- Sichelzellen 2 22 24
- Sichelzellenanämie 27
- Sigmakarzinom 333
- Silikose der Lungen 15
- Röntgenbefund 367
- Simmondsche Krankheit 349 697
- Singultusepidemien 620
- Situs inversus 545
- (Fkg) 518
- Skandierende Sprache 637
- Skleren blau 601
- Sklerose
- (Schrumpfniere) benigna 596 599
- (Schrumpfniere) maligna 596 599
- Sklerosis multiplex siehe multiple Sklerose
- Skoliosen 633
- Skorbut 21 31, 53 68 415
- kindliche 502 563
- Skorbutoid 48 53
- Skrophulose 72
- Spaltblutungen 556
- Speicherungskrankheiten 71
- Speiseröhrenkrankheiten 503ff
- Divertikulationen 503 505, Abb
- Erweiterungen 503
- Spasmen 503
- Spinale Prozesse 625ff
- Spindelzell Sarkome generalisierte 70
- Spinnwebgerinnsel 613 629

- Urdiagnose, Differentialdiagnose gegen Anämien 565
 Differentialdiagnose gegen andere komatöse Zustände 678—684
 Differentialdiagnose gegen andere zerebrale Prozesse 603
 Differentialdiagnose gegen hypochloramische Prozesse 595 603
 Ukg 519
 eklamptische 565 602
 Foetor uraemicus 567
 hypochloramische 220 223
 Jäunungen bei 567
 Perikarditis bei 567
 Pseudourum (falsche Urdiagnose) 566 602
 stille 602
 Uratsteinlithiasis 566
 Ureter
 doppelter 564 Abb
 Lageanomalie 560
 Uretropinubersymphathetizität 561, 563

V

- Variola haemorrhagica 53
 nova 417
 vera 417 444
 Varizellen 563
 Varizen 644
 Vasomotorische Neurose 619ff
 Differentialdiagnose gegen Symplocomychia 645 646
 Vasomotorische Stigmatisation 645
 Vegetative Neurosen
 Differentialdiagnose gegen Basedow 691 692
 Vegetative Stigmatisation 225 419 549
 645
 Fkg 518
 Vegetative Zentren 602 621 632 633
 Venektasien 535
 Venenblutungen 50
 Venenpuls positiver Vorkommen 550
 Venenstauung 550
 Ventrikeldurchbruch 664
 Verdauungskreis 171
 Verlegenheitsdiagnosen 4 415
 Virchow'sche Drüse 264
 Virilismus 690
 Vorhofflatte 519 521 526 520 Abb
 Vorhofflimmern 519 521 526 555 520 Abb
 Vorläufer der Krankheit 416 417
 Vollmondgesicht 533
 Vokulus 294ff 325

W

- Wandermilz 123 122 Abb
 Wandernur 570 580 582

- Wassermann'sche Reaktion 422
 — bei Ikterus 10
 — bei Lues cerebrospinalis 644 673 674
 — bei Paralyse 664, 673 674
 — bei Tabes 664 673 674
 Wasserverarmung durch Erbrechen 221
 Waterhouse-Friedrichson'scher Symptomkomplex 53
 Weilsche Krankheit 417, 446 447, 448
 — mit Nierenabeteiligung 173
 Weingartenchirz 512
 Weißes Blutbild bei Entzündung 14
 Weismann'sche Kongulationsband 14
 Weichenbach'sche Periode 521
 Wernicke'sche Krankheit 624
 Wilson'sche Krankheit 621 634
 Differentialdiagnose gegen multiple Sklerose 637
 — Leberzirrhose l. u. 64 119 209
 Winkel'sche Krankheit 51
 Wirbel säule
 — Affektionen der 4, 480ff, 639ff 644
 — Aktinomykose 489
 — Ekstremgeschwüren 489
 — Beschwerden bei Lungentuberkulose 489
 — Beschwerden bei Psychoneurosen 489
 Befund einer Symplicose 642
 Erkrankung mit Anämie 491, 640
 — Lues 489
 — Tuberkulose 489 493

X

- Xanthochromie des Liquors 628 659
 Xanthomatose, Hand Schull u. Christen'sche 30
 Xanthoproteinreaktion 569 569

Z

- Zahngrenulome 438
 Zahnradsplanomen 674
 Zenker'sches Divertikel der Speiseröhre 563
 Zehnen 331
 Zuckergetränk 509
 Ziano 573, 544
 Zosterneuren 564 575 582, 586 583 466
 Zosterker 164
 Zystitis 15 560 564 577, 585 587—590
 673
 Zystopychitis 564
 Zystopyelonephritis 573 Abb

**DIFFERENTIALDIAGNOSE
IN DER INNEREN MEDIZIN**

DIFFERENTIALDIAGNOSE

IN DER INNEREN MEDIZIN

VON

PROF DR MED O NAEGELI

LEW. DIREKTOR DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK
ZÜRICH

MIT 102 ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN

1-6 THOUSAND

T₂ Die Werte 1 bis 4 sind: 1. Von 1 bis 100 ist 100
Vor die Therapie stellen die Diagnose 1. Unter
lichen Gitter



19 37

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Entscheidung des Problems: Handelt es sich überhaupt um Lymphdrüsen oder um etwas anderes?	71
Allgemeine Gesichtspunkte in der Differentialdiagnose der Lymphknotenschwellungen	72
Die Diagnose eines Status lymphaticus oder eines Status thymico lymphaticus	73
Die Differentialdiagnose der Lymphknotenschwellungen nach morphologischen und klinischen Gesichtspunkten	73
Die Differentialdiagnose zwischen akuter Leukämie und Pfeifferschem Drüsenfieber und lymphatischen Reaktionen	83
Differentialdiagnose tuberkulöser Lymphknotenschwellungen gegenüber anderen entzündlichen lymphatischen Schwellungen	84
Differentialdiagnose zwischen Lymphogranulom und tuberkulösen Drüsen-schwellungen	85
Differentialdiagnose zwischen Lymphogranulom und leukämischen Drüsen-schwellungen	85
Differentialdiagnose zwischen Lymphogranulom und Karzinomlymphknoten	86
Differentialdiagnose der unter dem Bilde des Tumor mediastini verlaufenden Erkrankungen	87
Differentialdiagnose der unter dem Bilde der Hilusdrüsen-schwellung verlaufenden Prozesse	90
Differentialdiagnose des Mikulicz'schen Symptomenkomplexes	91
Das myelische System und die Myelopathien (Knochenmarkserkrankungen)	93
Übersicht	93
Differentialdiagnose der Anginen und symptomatologisch ähnlicher Zustände	95
Übersicht	95
Frühere, grob klinische Einteilung nach dem lokalen Bilde	95
Einteilung nach der Art des pathologischen Prozesses	98
Einteilung nach den Blutveränderungen und Blutreaktionen	100
Allgemeine und spezielle Gesichtspunkte klinischer Art	104
Berücksichtigung anderer Organe bei anginalen Prozessen	106
Vorkommen und Häufigkeit der verschiedenen Anginen	109
Differentialdiagnose zwischen schweren und leichten Formen der Granulozytopenie	109
Differentialdiagnose zwischen Leukämie und leukamoiden Reaktionen bei Granulozytopenien	110
Analyse und Differentialdiagnose der Milzkrankungen	111
Übersicht der Milzveränderungen	111
Untersuchungsmethoden zur Beurteilung der Milzaaffektionen	113
Allgemeine konstitutionelle Gesichtspunkte bei der Unterscheidung der Milzaaffektionen	119
Die spezielle Untersuchung der Milz	122
1. Lage	122
2. Die Größe der Milz	124
3. Die Form und die Deformierung der Milz	125
4. Verschiebbarkeit	125
5. Die Härte des Milztumors	126
6. Oberfläche der Milz	127
7. Die Crenae der Milz	127
8. Milzscherzen	127
9. Reizphänomene anliegender Organe bei Milzaaffektion	129
10. Veränderungen der Milz im Laufe der Beobachtung	129
11. Veränderungen der Milz unter dem Einfluß der Behandlung	130

Differentialdiagnose des isolierten splanchnischen Milztumors	130
Symptomenbild der großen Milz mit Magendarmblutungen	132
Bantischer Symptomenkomplex	135
Milz bei Speicherungs-krankheiten	136
Kindliche Milzaaffektionen	138
Differentialdiagnose der dauernd oder zeitweise mit Ikterus verlaufenden Milztumoren	139
Differentialdiagnose der Leber und Gallenwegserkrankungen	143
Allgemeines	143
Spezielle Untersuchungen der Leber	147
Leberfunktionsproben	160
Die Duodenaluntersuchung	163
Übersicht der Leberkrankheiten	164
Speicherungen	166
Blutüberfüllung	166
Pseudotumoren	168
Die Differentialdiagnose des Symptoms Ikterus	170
Das Verhalten der Milz bei den verschiedenen Ikterusformen	172
Ikterus und Nieren	173
Die Differentialdiagnose der Ikterusformen, die ohne Schmerzen verlaufen	173
Differentialdiagnose zwischen Icterus simplex und infelicit toxicum	174
Ikterus	174
Differentialdiagnose der ungewöhnlich lang dauernden Icterus simplex mit Fehlen von Galle und Urobilinkörpern im Stuhl	178
Differentialdiagnose zwischen Icterus simplex und Verschlussikterus mechanischer Ikterus	179
Cholangitis, Cholezystitis und Folgezustände in der Differentialdiagnose gegen Icterus simplex	182
Die Erkennung und Differentialdiagnose der schweren Leberinsuffizienz	184
Die hepatozellulären Erkrankungen Hepatosen Leberdystrophien	184
Allgemeines zur Differentialdiagnose der Gallenwegserkrankungen	187
1 Cholangitis	187
2 Die Differentialdiagnose der cholezystitischen Prozesse	191
Differentialdiagnostische Überlegungen zwischen Cholezystitis und Cholangitis	199
Die Differentialdiagnose zwischen Gallenblasenkarzinom und chronischer Cholezystitis	194
Die Differentialdiagnose zwischen Cholelithiasis und Tumor	195
Differentialdiagnose des klinischen Erscheinungsbildes von Gallensteinkoliken	197
Vegetative Neurose spastische Dykinesien der Gallenwege von Zeit zu Zeit Subikterus	201
Differentialdiagnose der Leberverhartungen	203
Leberzirrhosen	203
Die Differentialdiagnose der Leberzirrhose	207
Verdachtsmomente für Leberzirrhose und Differentialdiagnose gegenüber gastrointestinalen Störungen besonders bei Alkoholikern	208
Schrifttum	216
Die Differentialdiagnose der abdominalen Erkrankungen	
I Allgemeine Symptome bei abdominalen Affektionen	219
Erbrechen Abmagerungen und Kachexien	219

Konstitutionelle Verhältnisse für die Differentialdiagnosen	564
a) Alter	564
b) Verteilung der Affektionen auf das Geschlecht	565
c) Mißbildungen (Schrammische Spalte)	565
Die Anamnese in differentialdiagnostischer Hinsicht	565
Klinische Symptome für die Differentialdiagnose	566
Aussehen Gesamtindruck	566
Fieberhafte Prozesse	566
Erscheinungen von Seiten des Gehirns	566
Veränderungen im Augenhintergrund	567
Foetor urinae	567
Exsudative Prozesse	567
Veränderungen des Blutdrucks	567
Ödeme	568
Begleiterscheinungen (Anamnien entzündliche Prozesse)	568
Befunde aus den Untersuchungen für die Differentialdiagnose	569
Chemische Blutbefunde	569
Funktionsprüfungen	570
Chemische und mikroskopische Befunde des Urins	570
Neuere besonders urologische Untersuchungsmethoden	571
II Differentialdiagnose der Hamaturien	574
III Differentialdiagnose bei Hämaturien im Urin	577
IV Differentialdiagnose der Resistenzen, die auf Nieren- oder Harnwegaffektionen verächtlich sind	579
a) Anamnese	579
b) Örtliche Lage	579
c) Form der Resistenz	579
d) Empfindlichkeit	579
e) Verdrängungsercheinungen und Verlagerungen	580
f) Schmerzhaftigkeit der Resistenzen	580
Krankheitsbilder in differentialdiagnostischer Beleuchtung	580
1 Wandernieren	580
2 Nierentumoren	581
3 Pericardialstaphylokokkenabszesse und Gallenblasenempyeme	582
4 Darmtumoren	582
5 Lymphogranulome	582
6 Pyonephrosen	582
7 Lymphosarkome	583
8 Leukämische Infiltrate	583
9 Zystenmengen	583
10 Hydronephrose	583
11 Nebennierenmarktumoren Paragangliome	584
12 Palpationsbefunde der Prostata	585
V Differentialdiagnose der unter dem Bilde einer hamorrhagischen Nephritis verlaufenden Erkrankungen	587
VI Differentialdiagnose beim Bilde der chronischen Zystitis	588
Blasen und Nierentuberkulose	588
Schmerzen die von den Nieren und den Harnwegen ausgehen	589
a) Art der Schmerzen	590
b) Dauer der Schmerzen	591
VII Differentialdiagnose der einzelnen Nierenerkrankungen	591
a) Glomerulonephritiden	592
b) Tubuläre Erkrankungen	592

XII	Differentialdiagnose der durch Blutungen bedingten Erkrankungen des Zentralnervensystems	656
XIII	Differentialdiagnose bei den chronischen ausgedehnten Störungen des Zentralnervensystems	660
XIV	Differentialdiagnose zwischen den leuken und atherosklerotischen Lähmungen bei Erkrankungen des Zentralnervensystems	664
XV	Differentialdiagnose der multiplen Sklerose gegenüber Lues	665
XVI	Differentialdiagnose der multiplen Sklerose in ihren verschiedenen Typen gegenüber anderen Erkrankungen	667
XVII	Differentialdiagnose der multiplen Sklerose gegen Tabes dorsalis. Differentialdiagnose der multiplen Sklerose gegen Hirnblutung bei hämorrhagischer Diathese	671
XVIII	Differentialdiagnose zwischen Encephalomyelitis disseminata und multipler Sklerose	672
XIX	Differentialdiagnose der Tabes dorsalis gegenüber anderen Leiden	673
XX	Differentialdiagnostische Überlegungen in der Frage eines Hirntumors besonders bei Fehlen von Herdsymptomen	675
XXI	Differentialdiagnose der komatösen Zustände	678
G. Innersekretorische Krankheiten		
I	Differentialdiagnose der Nebenniereninsuffizienzen Differentialdiagnostische Momente die gegen die Annahme eines Adisson sprechen	685
II	Erkrankungen der Schilddrüse	690
III	Differentialdiagnose zwischen Kretinismus und Ihotie und Hypothyreosen nichtkretinischer Genese	691
IV	Erkrankungen der Hypophyse	695
Sachverzeichnis		700

**Lehrbuch
der röntgenologischen Differentialdiagnostik
der Erkrankungen der Bauchorgane**

Von Dr. med. habil. **Werner Teichendorf**
Chefartzt des Strahleninstituts der Allgemeinen Ortskrankenkasse Köln

1937 Lex. 8° XL 477 Seiten Mit 929 Abbildungen RM 42 —, in Ganzleinen gebunden RM 41 —

**Normale und pathologische Physiologie der
Bewegungsvorgänge im gesamten Verdauungskanal**

Von Professor Dr. med. **Werner Catef**
Direktor der Universitäts Kinderklinik und Poliklinik Leipzig

I. Teil: Methodik, Anatomie, normale Physiologie

1936 Gr. 8° XI 200 Seiten Mit 87 Abbildungen RM 11 50 in Ganzleinen gebunden RM 13 —

Teil II: Klinik, Pharmakologie

1937 Gr. 8° VII 298 Seiten Mit 123 Abbildungen RM 15 — in Ganzleinen gebunden RM 16 50

Leitfaden der Blutmorphologie

Manual of Blood Morphologie / Précis de Morphologie sanguine

Von **Lydia Schudel**
HämATOlogische Laboranten der Medizinischen Universitätsklinik Zürich

1936 Gr. 8° 40 Seiten Mit 13 farbigen Tafeln Kartontiert RM 6 80
Text in Deutsch Englisch Französisch

Die klinische Bedeutung der Arzneimittel als Antigene

²Sogenannte Arzneimittelidiosynkrasien

Von Dr. **Dorothee von Herff**, Lübeck

1937 B. 80 Seiten Mit 12 Abbildungen Kartontiert RM 4 50

Siebzehn Jahre Strahlentherapie der Krebse

Zürcher Erfahrungen 1919—1935

Von **Hans R. Schinz** und **Adolf Zappinger**

1937 Gr. 8° V 340 Seiten Mit 95 Abbildungen und 213 Tabellen
RM 32 — in Ganzleinen gebunden RM 34 —

Die Sternalpunktion als diagnostische Methode

Von Professor Dr. **Hans Schulten**, Hamburg Eppendorf

1936 Gr. 8° 82 Seiten Mit 16 farbigen Tafeln nach Zeichnungen von **Gisela Kramer** und 2 Textabbildungen Kartontiert RM 18 —

G E O R G T H I E M E / V E R L A G / L E I P Z I G

